FACULTE de MEDECINE de DIJON

ANNEE 1976 N° 15

# COARCTATION DE L'AORTE ABDOMINALE

## Traitée par pontage aorto-aortique suivi d'autotransplantation rénale bilatérale

Travail de la Chaire de Clinique Chirurgicale de

la Faculté de Médecine de Dijon (Pr. H. VIARD)

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 6 Février 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Dominique SAMSON
né le 30 septembre 1949
à DIJON (Côte d'Or)

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

FACULTE de MEDECINE de DIJON

ANNEE 1976 N°

# COARCTATION DE L'AORTE ABDOMINALE

Traitée par portage aorto-aortique suivi

d'autotransplantation rénale bilatérale

Travail de la Chaire de Clinique Chirurgicale de

la Faculté de Médecine de Dijon (Pr. M. VIARD)

## THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 6 février 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dominique SANSON

né le 30 septembre 1949

à DIJON (Côte d'Or)

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

FACULTE de MEDECINE de DIJON

ANNEE 1976 N°

# COARCTATION DE L'AORTE ABDOMINALE

## Traitée par pontage aorto-aortique suivi d'autotransplantation rénale bilatérale

Travail de la Chaire de Clinique Chirurgicale de

la Faculté de Médecine de Dijon (Pr. H. VIARD)

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 6 Février 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dominique SAMSON

né le 30 septembre 1949

à DIJON (Côte d'Or)

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire
Melle G. PALLOT : Professeur honoraire

## Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY

Biochimie : P. PADIEU

Biophysique : P. GAILLARD

Carcinologie : F. CABANNE, Doyen Honoraire

Clinique chirurgicale : H. VIARD

Clinique médicale : P. CORTET

Clinique obstétricale et gynécologique : J. JAHIER

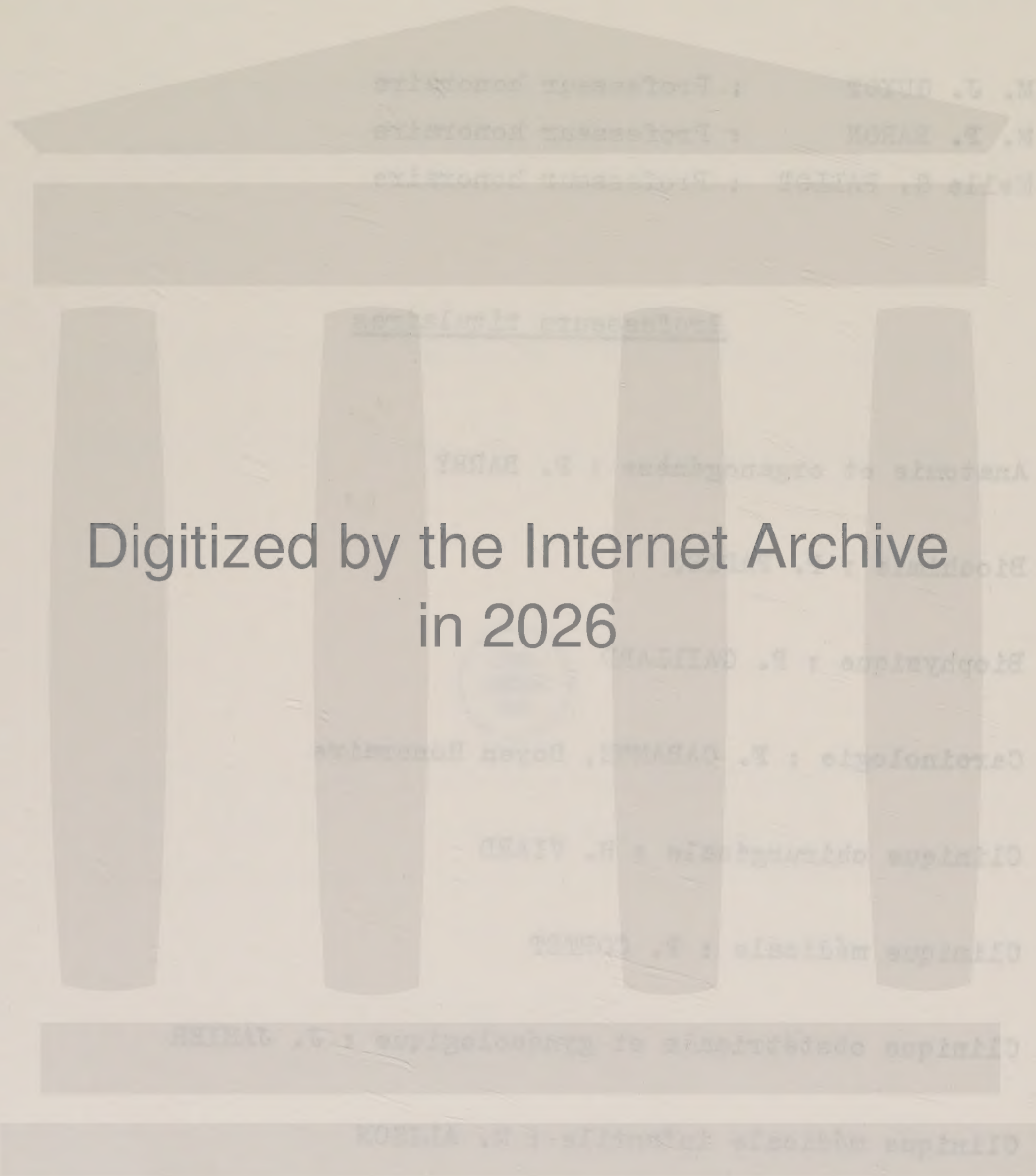
Clinique médicale infantile : M. ALISON

Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET

Hépatologie - gastro entérologie : Cl. KLEPPING

Histologie : G. RUCART

.../...



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546819_0010

Maladies infectieuses : F. DESTAING

Médecine légale et toxicologie : A. MARIN

Pathologie chirurgicale : C. FERRY

Pathologie médicale : R. PUTELAT

Physiologie : J. KLEPPING

Sémiologie Médicale : J.B. BOUHEY

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique : R. MICHIELS

Biochimie : J. DEDREUX

Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON

Parasitologie : Mme Y. ROUGET

Chirurgie générale : P. AUPECLE

Radiologie (Radiodiagnostic) : J.P. MABILLE

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie,Organogénèse : J.M. AUTISSIER

.../...

Anesthésiologie : B. CAILLARD

Carcinologie : J. GUERRIN

Chirurgie générale : S. BRIET
G. PIGANIOL

Gynécologie Obstétrique : J. SALASC
J.P. FELDMAN

Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER

Médecine expérimentale, Immunologie : F. MARTIN

Médecine Interne : M. GAUDET
P. LOUIS

Néphrologie : G. RIFLE

Neurochirurgie : A. THIERRY

Neurologie : A. DUMAS

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive :
P. GRAMMONT

Parasitologie : P. CAMERLYNCK

Pédiatrie Génétique médicale : J.L. NIVELON

Pharmacologie : A. ESCOUSSE

Physiologie : J.P. DIDIER

Pneumologie, Phtisiologie : L. JEANNIN

.../...

Radiologie, radiodiagnostic : M. WEILLER
D. BINNERT

Radiologie, radiothérapie : J. CL. HORIOT

Rhumatologie : J. STRAUSS

## Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie : P.G. MOREAU

Urologie : R. GAYET

La faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

---

JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur H. VIARD

Membres : Monsieur le Professeur R. PUTELAT
Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS
Monsieur le Professeur Agrégé M. DAVID

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur H. VIARD

Professeur de Clinique Chirurgicale

Vous nous avez confié ce travail, et vous nous faites aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et nous avons apprécié la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Trouvez ici l'expression de notre sincère gratitude et de nos sentiments très respectueux.

A notre Jury

Monsieur le Professeur R. PUTELAT

Professeur de Pathologie Médicale

Nous avons eu le privilège de votre enseignement clair et vivant, et de votre grande gentillesse, au cours de nos études médicales et durant l'année que nous avons passée dans votre service.

Nous sommes très sensible à l'honneur que constitue votre présence parmi nos juges. Qu'il nous soit permis d'exprimer notre vive reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS

Vous nous avez fait bénéficier de votre enseignement méthodique et précis. Nous avons eu l'occasion, à maintes reprises, de juger de votre gentillesse.

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de faire partie de ce jury et nous vous prions de bien vouloir trouver ici témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé M. DAVID

Vous nous avez toujours témoigné une grande bienveillance. Vos conseils nous ont été d'un précieux secours, et votre contribution indispensable à la réalisation de cette thèse.

Nous vous en sommes infiniment reconnaissant et nous sommes très heureux de votre présence aujourd'hui parmi nos juges. Soyez en remercié.

- A tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux

En remerciement de l'Enseignement
qu'ils nous ont dispensé.

- Au Docteur A. NOMBLOT

Grâce à qui nous avons pû enrichir
nos connaissances, et dont la
bienveillance et la gentillesse nous
ont beaucoup marqué.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND MERE

MON GRAND PERE

MON ONCLE JEAN-FRANCOIS

A MA FEMME

Pour l'assistance qu'elle m'a continuellement apportée,
En témoignage de mon amour.

A LOIC MON FILS

Avec mon infinie tendresse.

A MES PARENTS

Que cette thèse soit pour moi l'occasion de leur exprimer mon affection et ma profonde reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Pour la gentillesse qu'ils m'ont toujours prodiguée, qu'ils trouvent ici le témoignage de mon attachement.

...-...

A MES FRERES

A MES GRANDS PARENTS

A MES BELLES SOEURS

ET A TOUTE MA FAMILLE

Avec mon affection.

A TOUS MES AMIS

# - P L A N  D E  T H E S E -

- DEFINITION
- OBSERVATION PERSONNELLE
- HISTORIQUE
- ETIOLOGIE
- ANATOMO-PATHOLOGIE
- PHYSIO-PATHOLOGIE
- ETUDE CLINIQUE
  - * Données de l'étude clinique :
    - + Circonstances de découverte
    - + Signes fonctionnels
    - + Examen clinique
  - * Examens complémentaires :
    - + Radiographie thoracique
    - + Electrocardiogramme
    - + Etude angiographique
    - + Etude de la fonction rénale
  - * Diagnostic
  - * Evolution et complications
- TRAITEMENT
- CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

## - D E F I N I T I O N -

C'est MERCIER, (cité par GLAUDON), qui le premier en 1838 propose le terme de coarctation pour désigner tout rétrécissement de calibre aortique.

Dans sa définition du terme coarctation, le dictionnaire FLAMMARION n'envisage que la localisation thoracique de la lésion mais en fait, si ce terme s'applique en règle à la sténose congénitale de l'isthme de l'aorte, il s'agit, plus généralement, du rétrécissement du vaisseau quelqu'en soit la localisation.

Pour parler de coarctation, il faut admettre, avec GLAUDON, que le rétrécissement doit être inférieur au tiers du calibre de l'aorte sus et sous-jacente, ce qui est nécessaire pour occasionner des perturbations hémodynamiques.

La topographie abdominale est définie par la localisation entre l'orifice aortique du diaphragme et la bifurcation de l'aorte.

Ce sont les coarctations à localisation abdominale qui feront l'objet de cette étude.

Synonymes : Sténose

Rétrécissement

Il faut enfin noter que le terme de coarctation n'est pas très approprié puisque, dans près de la moitié des cas recensés dans la littérature, on n'arrive pas à mettre en évidence un rétrécissement circonscrit avec dilation post-sténotique.

En fait, dans environ 15 % des cas, la portion post sténotique est totalement hypoplasique.

Nous conserverons néanmoins le terme de coarctation tout au long de cet exposé.

## - O B S E R V A T I O N -

Madame Maria GUE... 31 ans, est hospitalisée le 5 Juin 1974 à la Clinique Chirurgicale de l'Hopital du Bocage de DIJON (service du Pr. H. VIARD) pour cure d'une coarctation de l'aorte abdominale.

## ANAMNESE

L'histoire de la maladie commence avec la découverte à l'âge de 20 ans d'une hypertension artérielle, au cours d'un examen prénatal.

Pendant un an, la malade est traitée médicalement puis, devant l'absence de signe fonctionnel, elle décide d'arrêter son traitement. Elle s'efforce néanmoins de suivre un régime sans sel, principalement pendant ses deux grossesses qui sont menées à terme sans problème particulier :
Accouchement par Césarienne en 1964 et 1967.

En Février 1974, à l'occasion d'une intervention pour kyste bénin du sein (Hotel-Dieu du Creusot) le médecin anesthésiste, constatant l'hypertension et mettant en évidence une diminution des pouls fémoraux, décide de l'hospitaliser à DIJON, pour bilan : la patiente rentre le 27 Février 1974 dans le service du Pr. PUTELAT : les différents examens pratiqués alors permettent d'affirmer le diagnostic de coarctation aortique à forme abdominale et la malade est transférée en Clinique Chirurgicale pour intervention.

## ANTECEDENTS

Personnels : Les seuls antécédents sont ceux que nous avons rapportés dans l'anamnèse :
- Hypertension artérielle évoluant depuis 11 ans.
- Deux césariennes, du fait de cette hypertension.
- Opération pour kyste bénin du sein gauche.

Familiaux : On ne note rien de particulier : quatre frères en bonne santé, absence de notion d'hypertension artérielle familiale.

## EXAMEN CLINIQUE

A l'inspection, aucune anomalie morphologique n'est retrouvée.
Il s'agit d'une patiente de 1m, 60 pour 56 Kg .

Tension artérielle : 22/12 aux deux bras.
Pouls : 84

### Examen cardiaque

Rythme régulier mais éclat du deuxième bruit.

### Examen vasculaire

Auscultation : on perçoit un souffle systolique lombaire doux, d'intensité modérée, bilatéral mais prédominant à gauche.
Il existe principalement un souffle abdominal d'intensité plus importante, également systolique, maximum dans la région située entre l'épigastre et l'ombilic, irradiant le long du rebord costal gauche et dans la zone sous-ombilicale.

Palpation : existence d'un thrill sous épigastrique.
Pouls périphériques : normaux aux membres supérieurs
Hypopulsatilité très nette des deux artères fémorales
Les autres pouls sont perçus mais diminués au niveau des membres inférieurs.

Indice oscillométrique : membres supérieurs : 3,5
membres inférieurs : 1

Le reste de l'examen clinique est normal. Absence de symptomatologie digestive

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Fond d'oeil : retentissement vasculaire de l'hypertension artérielle.
   - Artères assez grêles dans leur ensemble, brillantes et tortueuses.
   - Quelques signes du croisement discrets.
   - A droite, lésion un peu pigmentée, juxta-maculaire externe.

2) Biologie

- Sérologie négative
- Etude de la fonction rénale :
  * azoténie : variable de 0 à 0,18 g/l
  * ionogramme :urinaire : absence de protéinurie.
    sanguin : natrémie et kaliémie normales.
  * clearances de la creatinine : trouvées à 52,29 puis à 71,4 ml/minute.
  * aldostéronurie de 24 h. : hyperaldostéronurie franche lors d'un premier examen, non confirmée par la suite.
  * dosages de rénine :ils n'ont pas été rendus pour des raisons techniques.

3) Electrocardiogramme

Aspect de coeur vertical et d'hypertrophie ventriculaire gauche.

4) Radiographie

- Cliché thoracique : normal. En particulier,absence d'anomalie de la crosse aortique et d'encoche costale.
- Urographie intra-veineuse : urogramme normal tant sur le plan morphologique que fonctionnel.
  Il n'y a pas d'asymétrie de fonctionnement des reins.
- Angiographie : examen réalisé en deux temps confirmant le diagnostic clinique : (Radiographies p.8 et p.9)
  * un cathéterisme axilaire gauche objective une coarctation de l'aorte abdominale située au niveau de la 12ème vertèbre dorsale et de la 1ère vertèbre lombaire, avec une aorte sinueuse sur 10 cms environ. Juste au dessus de la sténose naissent deux artères rénales dysplasiques et tortueuses, en position anormalement haute. On ne voit ni tronc coeliaque ni artère mesentérique supérieure.
  * un cathéterisme rétrograde fémoral droit (SELDINGER) montre que l'aorte sous-jacente à la coarctation est d'un calibre réduit et qu'elle donne naissance à une mésentérique inférieure énorme qui, par une volumineuse

EXPLORATION GEOGRAPHIQUE DE L'AORTE (6/3/74)

A noter - le trajet tortueux de la coarctation
- l'aspect dysplasique des artères rénales
- l'existence d'une volumineuse arcade de RIOLAN

Aspect de la coarctation et du réseau collatéral chez notre patiente

Aortographie réalisée le 6/3/74 par cathétérisme rétrograde artériel fémoral droit

arcade de Riolan, réinjecte les artères mésentérique supérieure et hépatique droite. Les autres artères du tronc coeliaque ne sont jamais visualisées.

Le diagnostic de coarctation de l'aorte abdominale étant posé, la décision opératoire est prise.

## TRAITEMENT

L'intervention a lieu en normothermie le 7/6/1974 (Dr. DAVID, Pr. VIARD, Dr. SGRO). L'abord est réalisé par une thoracophrenolaparotomie gauche dans le 8ème espace intercostal. Incision radiaire du diaphragme en direction de l'orifice aortique et décollement du mésogastre postérieur emmenant rate, rein gauche, et colon gauche, de façon à exposer l'aorte thoracoabdominale au niveau de la coarctation.

1) Contrôle de l'aorte thoracique qui est passée sur un lac.

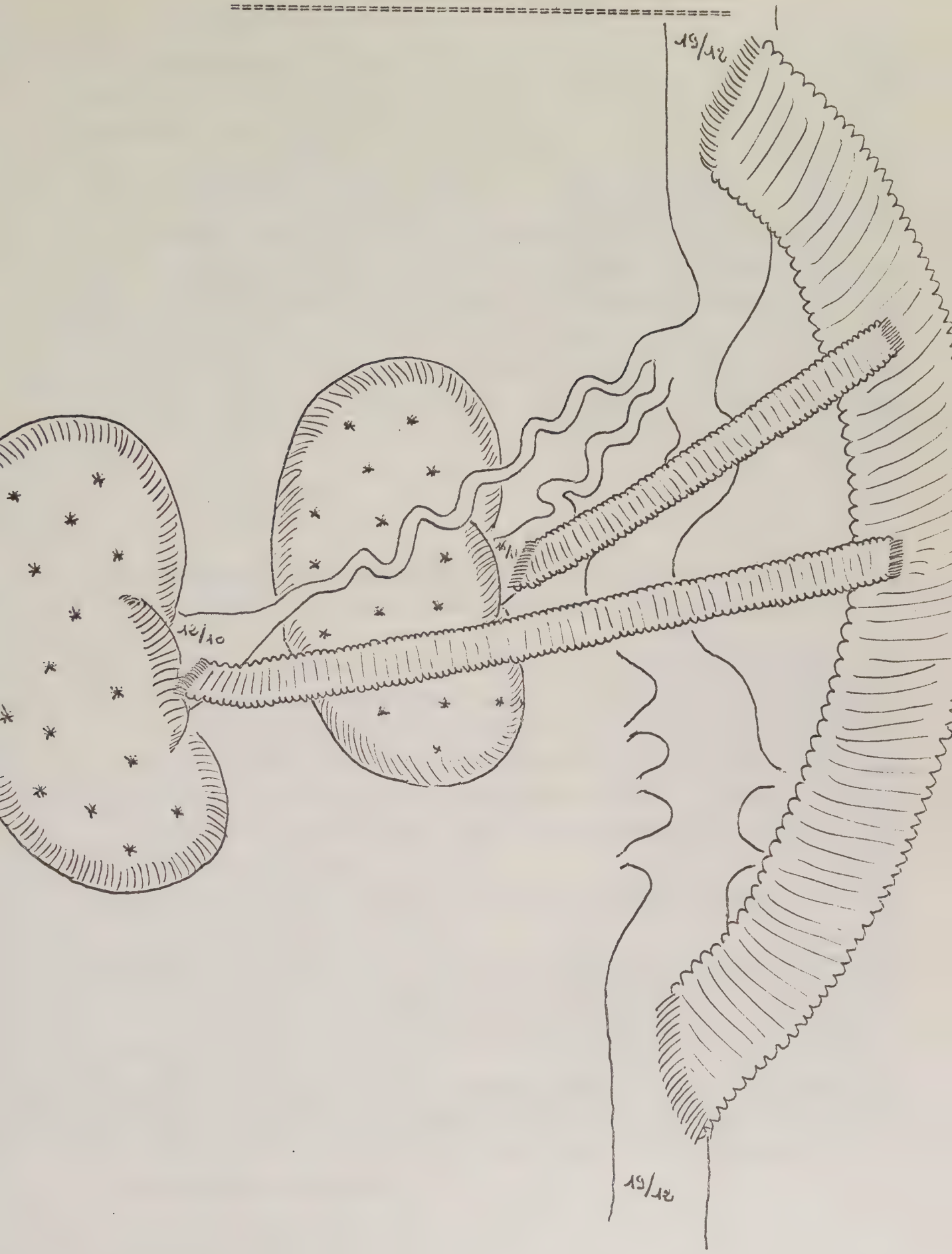
2) Contrôle de l'aorte abdominale qui est également passée sur un lac. On entreprend ensuite pas à pas la dissection de la zone lésionnelle qui est réalisée avec une facilité relative. Elle permet de confirmer que l'aorte est sinueuse. Juste sous l'orifice diaphragmatique, au début de la zone de la coarctation, naît une artère rénale gauche dont la dissection met en évidence la dysplasie jusqu'à la portion préhilaire. Au même niveau, se dirige sur la droite un tronc artériel qui se divise au bout de 2 cm en 3 branches ; l'une est identifiée comme étant l'artère rénale droite et les deux autres étant probablement à destinée digestive. Trois artères lombaires partent de cette même zone.

3) Etant donnée la sinuosité de l'aorte, il n'apparait pas judicieux de pratiquer un patch d'élargissement sur cette aorte "montagne russe". On préfère donc un pontage de l'aorte entre les zones sus et sous-jacentes à la coarctation. Auparavant, on réalise une mesure des pressions intra-artérielles :

* Aorte sus jacente : 17/10, comme au niveau de l'artère radiale
* Aorte sous jacente : 12/8
* Artère rénale gauche : 7/5
* Tronc commun droit : 16/9

Après clampage de l'aorte sus-stricturale on réalise une anastomose terminolatérale avec un Dacron Weavenit 14 mm par 2 hemi-surjets de Tycron 3/0. La mise en charge après purge se fait sans hémorragie notable.
On procède ensuite de même pour l'anastomose sur l'aorte sous-stricturale et, après la purge, la mise en charge est également réalisée sans hémorragie notable. Des pressions sont alors prises qui montrent des résultats identiques dans l'aorte sus et sous-jacente à la coarctation : 18/11.
4) On pensait réaliser une greffe veineuse entre l'aorte sus-stricturale et l'artère rénale gauche au niveau de la région préhilaire, en utilisant la veine saphène interne gauche. Mais celle-ci est d'un calibre inférieur à 3 mm et il ne paraît pas prudent de s'en servir. On décide donc d'avoir recours à une greffe De Bakey 5 mm. Après héparinisation par voie générale (30 mg), on réalise un double clampage de l'artère rénale gauche au niveau de sa portion préhilaire, une artériotomie longitudinale,suivie d'une anastomose terminolatérale effectuée par 2 hemi-surjets de Prolène 6/0. Les différentes purges ayant été réalisées, le pontage est mis en charge sans hémorragie notable. Le temps d'ischémie rénale a été de 11 minutes. La greffe est ensuite anastomosée sur la prothèse aorto-aortique après clampage latéral par 2 hemi-surjets de Prolene 6/0. Après purge et mise en charge la pression est de nouveau mesurée au niveau du hile gauche : elle est de 16/11.
5) Puis on effectue un décollement duodeno-pancréatique et on aborde l'artère rénale droite au niveau du hile. La pression prise à ce niveau est de 8/7 et un pontage aorto-rénal droit s'impose donc. On mobilise la veine cave inférieure pour découvrir l'artère rénale droite dans sa portion retro-cave où elle paraît relativement saine. On procède alors à un double clampage de l'artère rénale suivi d'une artériotomie longitudinale d'1cm, 5. Puis l'on réalise l'anastomose avec un tube de Dacron de Bakey 5 mm par 2 hemi-surjets de Prolène 6/0. Les différentes purges effectuées, la prothèse est mise en charge sans hémorragie notable. Le temps d'ischémie rénale droite a été de 13 minutes. Puis le greffon est tunnelisé en arrière des viscères pour rejoindre le pontage aorto-aortique auquel il est anastomosé après clampage latéral au moyen de hemi-surjets de Prolène 6/0.
La pression est de nouveau mesurée au niveau du hile après purge et mise en charge : elle est de 12/10.

ASPECT DE LA Ière INTERVENTION REALISEE CHEZ NOTRE PATIENTE
AVEC MESURES DES PRESSIONS INTRA-ARTERIELLES



6) La palpation des différentes artères digestives au niveau du mésentère montre d'excellentes pulsations et, étant donné l'absence de douleur abdominale, on ne tente pas de revascularisation directe de l'artère mésentérique supérieure. Après reconstruction du diaphragme, le thorax est fermé sur un drain. Mise en place d'un drainage en arrière du décollement du mésogastre postérieur gauche et péritonisation partielle jusqu'au niveau de la rate. Mise en place d'un gros drain de Redon dans le décollement duodeno-pancréatique. Fermeture de l'abdomen. Fermeture de l'incision de la cuisse droite sur un gros drain de Redon.
La technique de pontage utilisée explique l'absence d'examen histologique. Toutefois, l'aspect tant angiographique que macroscopique per-opératoire, des artères rénales en "tire-bouchon", évoque une fibro-dysplasie artérielle.

## EVOLUTION

- Les suites opératoires immédiates de la patiente sont satisfaisantes : tension artérielle aux membres supérieurs à 15/9 et reprise du transit au 3ème jour post-opératoire.
- Le 14/6/74 : on observe un arrêt de transit avec silence abdominal et vomissements. La radiographie montre une distension des premières anses jéjunales avec niveaux liquides et, le 15/6/74, la malade subit une laparotomie qui objective une occlusion de l'intestin grêle par bride et une nécrose de la pointe de la vésicule, d'origine traumatique probable, pour laquelle une cholecystostomie sur sonde de Pezzer est réalisée.
- Le 3/7/74 : Mme GUE... quitte le service avec une tension à 13/7 et un état général satisfaisant.
- Le 19/9/74 : La tension artérielle se maintient à 13/9. Une urographie intra-veineuse de contrôle, réalisée après échec d'une tentative d'artériographie, montre le parfait fonctionnement des prothèses vasculaires.
- Le 8/1/75 : La patiente est de nouveau hospitalisée dans le service après découverte par son médecin traitant d'une tension artérielle à 20/10, sans symptomatologie fonctionnelle ni protéinurie lors des examens systématiques.

AORTOGRAPHIE REALISEE le 10/4/75 : Contrôle POST-OPERATOIRE

L'examen montre l'excellente perméabilité de la prothèse et la thrombose des pontages effectués sur les artères rénales

RESEAU SOUS-STENOTIQUE

A noter en particulier l'état satisfaisant des artères hypogastriques en vue de l'autotransplantation rénale bilatérale

* Un fond d'oeil réalisé alors ne montre pas d'anomalie notable.
* L'urographie intra-veineuse permet d'objectiver deux reins morphologiquement et fonctionnellement normaux.
* L'artériographie rénale ne peut-être pratiquée et l'on décide de renvoyer cette malade chez elle en surveillant très régulièrement sa tension artérielle.

- Le 10/4/75 : La patiente est de nouveau hospitalisée afin de pratiquer sous anesthésie générale une nouvelle artériographie.

* La tension artérielle est à 22/12
* L'examen clinique ne montre pas de modification par rapport à la 1ère hospitalisation.
* L'aortographie par voie fémorale rétrograde droite montre: (p14 et p1

1) L'excellente perméabilité de la prothèse avec aspect sensiblement normal de l'aorte sus et sous-anastomotique.
2) La thrombose des deux pontages réalisés sur les artères rénales, les reins étant vascularisés à partir du lacis vasculaire correspondant à la zone de coarctation.
3) La bonne qualité des artères hypogastriques en vue d'une éventuelle autogreffe rénale.

La décision d'autotransplantation rénale bilatérale en deux temps est alors prise.

1ère REINTERVENTION : Le 29/4/75. Dr. DAVID Pr. agrégé BRIET.

- Autotransplantation rénale gauche.

Incision du flan gauche type ROB se prolongeant sur la 12ème côte. Sections musculaires et résection extra-périostée de la 12ème côte. Décollement retro-péritonéal et abord des vaisseaux iliaques. Après contrôle des artères iliaque primitive et iliaque externe, gauches, on dissèque l'iliaque interne jusqu'à sa première branche. Puis dissection des veines iliaque primitive et iliaque externe. Ligature de la veine iliaque interne et des petites veines partant de la face postérieure de l'iliaque primitive. L'artère hypogastrique est du calibre d'une radiale environ. La zone de réception du greffon étant préparée, on ouvre la loge rénale, on entreprend la dissection du rein de la façon la plus atraumatique possible. La dissection, facile au départ, devient très difficile à sa partie interne où le rein collé sur la greffe aorto-aortique. Néanmoins, une dissection prudente permet de libérer l'uretère jusqu'au bassinet, la veine rénale gauche au delà de la veine utéro-ovarienne et de la veine surrénale, et l'artère rénale au niveau de la précédente

implantation du greffon.
Après clampage, on sectionne la veine rénale gauche au delà de la veine utéro-ovarienne et l'artère rénale au niveau de l'anastomose précédente. On ne sectionne pas l'uretère. On perfuse l'artère rénale par du liquide de Collins glacé : le rein se refroidit de façon satisfaisante. Lorsqu'il est bien refroidi, on l'amène dans la fosse iliaque gauche. Double clampage de la veine iliaque, veinotomie longitudinale et anastomose latéro-terminale entre la veine rénale gauche et la veine iliaque par double surjet de Prolène 6/0.
On dispose ensuite l'artère hypogastrique au contact de l'artère rénale chez laquelle il reste 1 cm avant sa bifurcation hilaire. Section oblique des deux artères et anastomose termino-terminale par deux hemi-surjets de Prolène 6/0. Après purge et mise en charge, sans hémorragie notable, il existe un excellent pouls dans le hile au déclampage et le rein reprend une coloration subnormale. L'uretère est ensuite disposé à la face postérieure du rein de façon à réaliser une courbe harmonieuse. Ligatures des extrémités proximales de la veine et de l'artère rénales gauches. Vérification soigneuse de l'hémostase et fermeture plan par plan sur 3 drains de Redon.

Pendant l'intervention on a réalisé : une biopsie du rein
: une biopsie de l'artère rénale mais celle-ci a été effectuée au niveau de l'anastomose, au delà de la zone où l'artère paraissait dysplasique.

Compte rendu de l'examen histologique

- Biopsie du rein : aspect histologique de rein "ischémique" avec lésions d'intensité modérée touchant à des degrés variables les différents éléments parenchymateux.
- Biopsie de l'artère rénale : examen difficile du fait de la petite taille du fragment prélevé et de son état de dissociation : Sclérose de l'adventice qui est très épaisse, dissociation scléreuse de la média, et abrasion de l'endothélium.

La malade regagne son domicile le 22/5/75 et est reconvoquée le 3/7/75 pour sa deuxième autotransplantation.

- Le 3/7/75 Mme GUE... revient comme prévue dans le service.

  * Une Urographie intra-veineuse pratiquée, objective un bon état fonctionnel des reins, avec néanmoins une petite dilatation des cavités pyelo-caliciclles du rein gauche par rapport à la première urographie intra-veineuse, évoquant une plicature de la jonction pyelo-ureterale.
  * La tension artérielle est de 21/12, il n'existe toujours pas de symptomatologie fonctionnelle et le reste de l'examen clinique est normal.

2ème REINTERVENTION : Le 9/7/75 . Dr. DAVID Pr. Agrégé BRIET.

- Autotransplantation rénale droite.

Même type d'abord qu'à gauche : incision du flanc droit type ROB se prolongeant sur la 12ème côte, section musculaire, resection extra-periostée de la 12ème côte, décollement retro-peritoméal, préparation des vaisseaux iliaques : il existe un long segment d'artère hypogastrique utilisable et la veine iliaque monte très bien.
Dissection de rein droit beaucoup plus facile qu'à gauche. Isolement de la veine rénale droite jusqu'à la veine cave. Dissection de l'artère rénale qui est de très petit calibre jusqu'à l'endroit de l'insertion du précédent pontage. Dissection du bassinet et de l'uretère. Clampage et section de l'artère et de la veine rénales. Refroidissement par perfusion de liquide de Collins, sans problème. Suture de la face latérale de la veine cave par un surjet de Prolène 6/0. Ligature du segment proximal de l'artère rénale au lin.
Double clampage à la veine iliaque. Veinotomie longitudinale et confection d'une anastomose entre la veine rénale et la veine iliaque en termino-latéral, par deux hemi-surjets de Prolène 6/0. Mise en charge sans hémorragie en gardant un clampage de la veine rénale. Confection d'une suture termino-terminale entre l'artère hypogastrique et l'artère rénale, à points séparés de Prolène 6/0. Mise en charge complète du rein sans hémorragie notable. Le rein se colore parfaitement bien sur toute sa surface. Disposition harmonieuse de l'uretère en évitant principalement une coudure au niveau du bassinet. Hémostase soigneuse et fermeture plan par plan sur 3 drains de Redon.

Urographie intra-veineuse de contrôle réalisée après la 2ème autotransplantation rénale

A noter que le clampage des vaisseaux rénaux a été immédiatement suivi d'une baisse de la tension artérielle de 18 à 13, contrôlée sous monitoring en per-opératoire.

Les suites opératoires sont très simples, la tension artérielle se maintenant aux alentours de 14 de maxima.

Une urographie intra-veineuse de contrôle pratiquée le 23/7/75 montre une secrétion précoce et symétrique des deux reins. Les cavités pyelocalicielles du rein droit sont légèrement désorientées et malgré les multiples incidences, l'uretère droit n'a été visible que sur un seul cliché, apparaissant de petit calibre.
A gauche on retrouve le trajet tortueux de l'uretère sans qu'il existe de stase d'amont. (Radiographie p.19)
La patiente quitte le service le 24/7/75 avec une tension artérielle à 14/8. Cinq mois après l'intervention, les chiffres tensionnels se maintiennent au même niveau.

## COMMENTAIRES

Cette observation amène plusieurs remarques :
1) L'intérêt de l'auscultation de l'abdomen et des lombes devant toute hypertension s'accompagnant d'une diminution des pouls fémoraux et ce, afin de ne pas méconnaître la localisation abdominale éventuelle d'une coarctation.
2) La nécessité d'examens tensionnels réguliers du fait de l'absence parfois de symptomatologie fonctionnelle malgré une hypertension artérielle marquée.
3) L'origine congénitale probable de la lésion dans ce cas précis, étant donné la localisation aberrante des artères rénales, leur aspect dysplasique et l'étendue de la coarctation.
4) La notion de thrombose des pontages réalisés dans un premier temps entre l'aorte et les artères rénales : la réimplantation des prothèses sur des artères dysplasiques et de petit calibre et le positionnement difficile dans l'abdomen expliquent ces thromboses.

5) Le retour immédiat des chiffres tensionnels à la normale après la deuxième autotransplantation rénale et l'intérêt de cette technique dans ce type d'affection intéressant les artères rénales au delà de l'ostium.

# - H I S T O R I Q U E -

1847 : QUAIN rapporte la 1ère observation de coarctation de l'aorte abdominale, de siège infra-rénal.

1861 : POWER collige le 2ème cas, associé à des lésions valvulaires aortiques.

1937 : MAYCOCK publie la 3ème observation et recense les différents cas rapportés jusqu'alors.

1949 : Est une date importante puisque BAHNSON et ses collaborateurs, en décrivant les aspects angiographiques de la lésion permettent d'en reconnaître l'entité clinique.

A partir de cette date les observations se multiplient :

1956 : INMON et POLLOCK se réfèrent à 14 cas de la littérature.

| | | |
|---|---|---|
| 1959 : | BRUGE, cité par GLAUDON | 17 cas |
| 1960 : | PYORALA | 27 cas |
| 1961 : | SONDERGAARD | 35 cas |
| 1965 : | ROBISECK | 33 cas |
| 1966 : | BAHABOZORGUI | 50 cas |
| 1967 : | DE BAKEY | 16 cas |
| 1969 : | ANNAMALAI | 78 cas |
| | ONAT et ZEREN | 91 cas |
| | RIEMENSCHNEIDER | 72 cas |
| 1973 : | BEN SHOSHAN | 83 cas |

Pour ne citer que les auteurs ayant recensé le plus grand nombre d'observations...

* La 1ère intervention chirurgicale fut pratiquée en 1952 par GLENN qui effectua la cure de la malformation par pontage de la zone sténosée au moyen de l'artère splénique.

* En 1953, ALBANESE réalise la première homogreffe qui est un succès quant à l'intervention elle-même, mais le malade décède 12 jours plus tard d'anurie.

En FRANCE plusieurs observations ont été publiées :

1951 : DOUMER

1952 : FROMENT

1962 : MARIE J.

1965 : PERNOT ) cités par GLAUDON
TRIBOULLOY )
1966 : DEVIN
BITTARD
1967 : ECOIFFIER
1969 : BLONDEAU
1971 : GERBEAUX
1972 : BERCOT
1973 : DI MATTEO
1974 : COURBIER

Quant au cas rapporté dans cette thèse, il a pour substratum une observation rapportée en 1974 par H. VIARD, M. DAVID et collaborateurs à la Société des Sciences Médicales de la Côte D'Or.

# - E T I O L O G I E -

## I FREQUENCE

La coarctation de l'aorte abdominale est une affection rare puisque le nombre d'observations publiées avoisine 120 à 130 cas.

Jusqu'en 1949 son incidence autopsique pouvait être estimée à environ 1/62500. La survenue du diagnostic angiographique (BAHNSON) a modifié profondément la fréquence de cette affection et entre 1949 et 1969 ONAT et ZEREN recensent 116 cas supplémentaires.

BEN SHOSHAN, quant à lui, dans une étude publiée en AVRIL 73, estime à 110 cas le nombre total de coarctations de l'aorte abdominale.

Selon les auteurs, sa fréquence est estimée à 1 à 2 % de l'ensemble des coarctations.

* SCHUSTER rapporte 3 cas sur 600 coarctations.
* SOULIE et DI MATTEO, 5 cas sur 500 observations.

En ce qui concerne l'enfant, pour GERBEAUX la localisation abdominale représente 2 % de l'ensemble des coarctations.

## II SEXE

La grande majorité des auteurs s'accordent à reconnaître une nette prévalence féminine mais dans des proportions variables :

* RIEMENSCHNEIDER : 54 %
* DE BAKEY : 75 %
* BEN SHOSHAN sur 110 cas estimés, note 62 % de femmes.

Seules les études publiées ayant trait à la survenue de l'affection chez les Caucasiens (ONAT et ZEREN) montrent une légère prédominance masculine (33 hommes pour 29 femmes).

La coarctation abdominale s'oppose donc en règle à la localisation isthmique plus fréquente, quant à elle, dans le sexe masculin (72 % d'hommes).

## III AGE

L'âge moyen de découverte se situe au niveau de la 2ème décade de la vie ; mais il est en fait très variable selon les auteurs, et les observations publiées montrent des âges de mise en évidence très différents :

* Pour GLAUDON l'âge de découverte de l'affection se situe entre 4 et 55 ans.
* Pour DE BAKEY la fourchette est plus restreinte, de 6 à 41 ans.

Si l'on accepte la théorie congénitale, on ne doit pas fixer de limite inférieure d'âge d'apparition :

* RIEMENSCHNEIDER dans ses cas personnels cite la découverte de l'affection chez un enfant nouveau-né.
* GERBEAUX recense 2 cas de nouveaux-nés.
* LOGGIE et SCHMIDT rapportent également des observations chez des enfants de moins de 2 mois.

La répartition selon l'âge est la suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| ONAT : | avant 15 ans : | 22 cas, soit | 25 % |
| (88cas) | 15-40 ans : | 51 | 58 % |
| | 41-77 ans : | 15 | 17 % |

| | | | |
|---|---|---|---|
| GLAUDON | avant 10 ans : | 6 cas, soit | 11 % |
| (55cas) | 10-20 ans : | 14 | 25,5 % |
| | 20-30 ans : | 15 | 27 % |
| | 30-40 ans : | 11 | 20 % |
| | après 40ans : | 9 | 16,5 % |

## IV CAUSES

2 grandes théories, par ailleurs non incompatibles, et qui ont chacune leurs adeptes, sont en présence :

### A - Théorie congénitale

L'origine congénitale a été admise par COSTA (cité par GLAUDON) en 1931 puis par MAYCOCK en 1937. Pour ce dernier l'affection serait une

embryopathie et releverait d'un défaut de fusion entre les 2 aortes initiales, suivi de la disparition ou de l'oblitération de l'une d'entre elles. Il envisage également la possibilité d'une déformation des 2 aortes accolées.

GLENN et SEMMING rapportent 2 observations dans lesquelles un tissu neurofibromateux enserre l'aorte.

BLOOR et WILLIAMS puis BERCOT et IDATTE notent par la suite l'association de l'affection à une neurofibromatose de RECKLINGHAUSEN .

HALLIDIE SMITH rapporte 3 observations familiales (2 frères et 1 soeur) où une coarctation abdominale se trouve associée à une fibroélastose de l'endocarde et à une insuffisance mitrale, le caractère congénital des lésions étant confirmé par l'examen anatomo-patologique.

Pour GLAUDON et DI MATTEO, il existe plusieurs arguments en faveur d'une étiologie congénitale, sans pour autant d'ailleurs nier la possibilité d'une origine acquise :

* Absence d'antécédent infectieux
* Aspect atrésique de l'aorte abdominale à la nécropsie (PATEL)
* Absence de lésions inflammatoires à l'examen histologique.
* Prédilection de la sténose pour certains segments aortiques et, en particulier, diaphragme et bifurcation .
* Jeune âge de survenue et existence chez le nouveau-né. (GERBEAUX, RIEMENSCHNEIDER, LOGGIE...)
* Association à d'autres lésions valvulaires ou vasculaires malformatives telles que la C.I.V., la transposition, l'atrésie de la veine cave inférieure (LELONG).

Néanmoins, pour la plupart des auteurs se fondant sur les données anatomo-pathologiques et cliniques, la théorie congénitale n'est pas, à elle seule, satisfaisante, ne suffisant pas à expliquer les différents cas rencontrés.

B - Théorie acquise

Elle a été plus récemment défendue, entre autres, par BASU, RYKOWSKI, SEN et SHAPIRO, s'appuyant sur les arguments suivants (GLAUDON) :

* Caractère irrégulier de la sténose aortique
* Possibilité de lésions inflammatoires à l'examen histologique
* Existence de sténoses sur les branches collatérales de l'aorte (gros troncs de la base, artères rénales...)

Cette théorie avait autrefois été défendue par DUCAN (cité par GLAUDON) qui envisageait le rôle de la syphilis dans l'affection. En fait il n'existe aucun rapport de cause à effet. De même HICHS soutenait l'étiologie rhumatismale, qui n'a en fait jamais été réellement prouvée. Il semblerait qu'il s'agisse plutôt d'une coïncidence de 2 affections distinctes.

- Pour ONAT et ZEREN, qui font une revue de 91 cas, sur 14 cas autopsiés, il est noté 11 dégénérescences athéroscléreuses locales de l'intima.

Dans un cas, avec coarctation au niveau des artères rénales, une membrane fut trouvée, qui obstruait l'aorte (STANSEL, cité par ONAT et ZEREN).

Dans un autre cas, la sténose correspondait en fait à l'existence locale d'un tissu cicatriciel (GERBASI).

Dans un troisième cas, il fut retrouvé des antécédents traumatiques (MARTIN et YOUNT).

- Pour SHAPIRO l'obstruction orificielle des collatérales de l'aorte se ferait progressivement, ce qui est plus en faveur d'une origine acquise à la coarctation même.

- Pour certains auteurs, la coarctation de l'aorte abdominale entre dans le cadre de l'artérite de TAKAYASU-ONISHI à topographie ascendante. L'orientation des recherches vers un processus immunologique représente peut-être la solution d'avenir à l'étiologie de cette artérite de TAKAYASU-ONISHI.

MAEKAWA et ISHIKAWA (cités par COURBIER), ont mis en évidence un anticorps dirigé contre l'antigène M du streptocoque $\beta$ hemolytique, lors de cette affection.

Si l'on rapproche ces artérites des collagénoses, il est possible d'envisager qu'un anticorps anti-paroi vasculaire soit à l'origine de ces facteurs auto-immunitaires (NAKAO).

- Selon SEN, le rétrécissement est occasionné, dans 6 des 16 cas rapportés,par une pan-aortite. Pour ces auteurs, une pan-artérite non spécifique peut occasionner des lésions de sténose aortique,supra ou infra-diaphragmatiques. Ces aspects sont identiques à ceux rencontrés dans la maladie de TAKAYASU et une lésion de tuberculose active existait dans le corps dans la majorité des cas. SEN envisage la possibilité d'une aortite allergique car les lésions diffèrent de celles d'une artérite à cellules géantes, de la péri-artérite noueuse et de la maladie de BUERGER.

- DAIMON et KITAMURA pensent également qu'il s'agit d'une aortite non spécifique ; sur 26 Japonais étudiés, 7 présentent une sténose coexistente de la sous-clavière,de la carotide ou de l'artère brachiale. Du fait de la nette prédominance féminine,ils envisagent la possibilité d'une artérite non spécifique liée au sexe.

En ce qui concerne le cas qui fait l'objet de cette étude, l'aspect atrésique étendu de l'aorte, la situation anormale des artères rénales sur l'axe aortique et l'aspect dysplasique de ces artères rénales semblent plus en faveur d'une étiologie congénitale.

En fait, si l'on peut désormais penser qu'il est fort probable que les deux théories, congénitale et acquise, sont complémentaires et non restrictives, les diverses données anatomo-pathologiques ne permettent guère actuellement d'apprécier leur part respective.

Quoiqu'il en soit, on peut admettre avec GLAUDON que, sur un plan pratique, devant un tableau de coarctation atypique, il convient de rechercher les signes d'une maladie inflammatoire (vitesse de sédimentation, électrophorese plasmatique...) et les signes d'une maladie auto-immune (anticorps anti-aorte, en particulier...).

Néanmoins l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'intervention garde toute son importance.

# - A N A T O M O - P A T H O L O G I E -

# I CLASSIFICATION

A - Avec ABREU la grande majorité des auteurs classent les coarctations de l'aorte abdominale en 2 grands groupes :

* segmentaire
* hypoplasique

+ Ces 2 groupes se divisent eux-mêmes en sous-groupes selon la localisation du rétrécissement par rapport aux artères rénales.

1) La coarctation segmentaire

Son type anatomique est assez voisin de celui de la sténose isthmique. Il s'agit d'une sténose courte, concernant une faible partie de l'aorte abdominale, d'aspect plus ou moins serré, "en sablier".

Le rétrécissement est en règle localisé au dessus ou au dessous des artères rénales . L'aorte d'aval est souvent dilatée, prenant un aspect fusiforme. La lumière du vaisseau est obstruée par un diaphragme formé par un repli ou une prolifération de l'endaorte.

2) L'hypoplasie

Ce type réalise un rétrécissement plus ou moins long (il peut atteindre 15 cm !). Il touche une portion extensive de l'aorte abdominale et débute en règle en dessous des artères rénales. Le calibre extérieur de l'aorte peut-être normal et la sténose totalement intraluminale.

Le rétrécissement débute à une hauteur variable et peut s'étendre jusqu'à la bifurcation iliaque voire même au-delà. Il n'existe pas de dilatation post-sténotique.

Les collatérales issues de la région hypoplasique sont parfois sténosées au niveau de leur ostium voire même hypoplasiques sur une longueur plus ou moins importante.

+ La fréquence de chacun des 2 grands groupes est diversement appréciée selon les auteurs :
  * Pour GLAUDON, la forme segmentaire ne représente que 20 % de l'ensemble des coarctations
  * Pour PYORALA elle est beaucoup plus fréquente représentant 63 % des cas recensés.
  * Pour RIEMENSCHNEIDER sa fréquence est de 72 %.
  * GERBEAUX, qui a étudié 34 cas d'enfants, estime que 85 % des coarctations sont de type segmentaire.

+ Le siège de la sténose est d'un intérêt majeur tant sur le plan clinique que thérapeutique.
  Depuis D'ABREU tous les auteurs s'accordent à distinguer 3 groupes de coarctation selon la localisation de rétrécissement par rapport aux artères rénales :
  1) Formes supra-rénales : situées entre le diaphragme et l'origine des artères rénales, ces dernières étant en règle libres de toute lésion.
  2) Formes inter-rénales : leur intérêt principal réside dans l'atteinte ou le respect des artères rénales avec les répercussions cliniques et chirurgicales que celà entraine. Il faut par ailleurs distinguer les atteintes purement ostiales (SHAPIRO, POUTASSE) des hypoplasies touchant une partie plus ou moins étendue des artères rénales (SONDERGAARD, FISHER, ALBANESE).
  3) Formes infra-rénales : pouvant exister seules ou associées à une atteinte inter rénale.

  L'appréciation du rapport entre les différentes formes varie selon les auteurs :
  * BEN SHOSHAN différencie les hypoplasies des coarctations segmentaires :

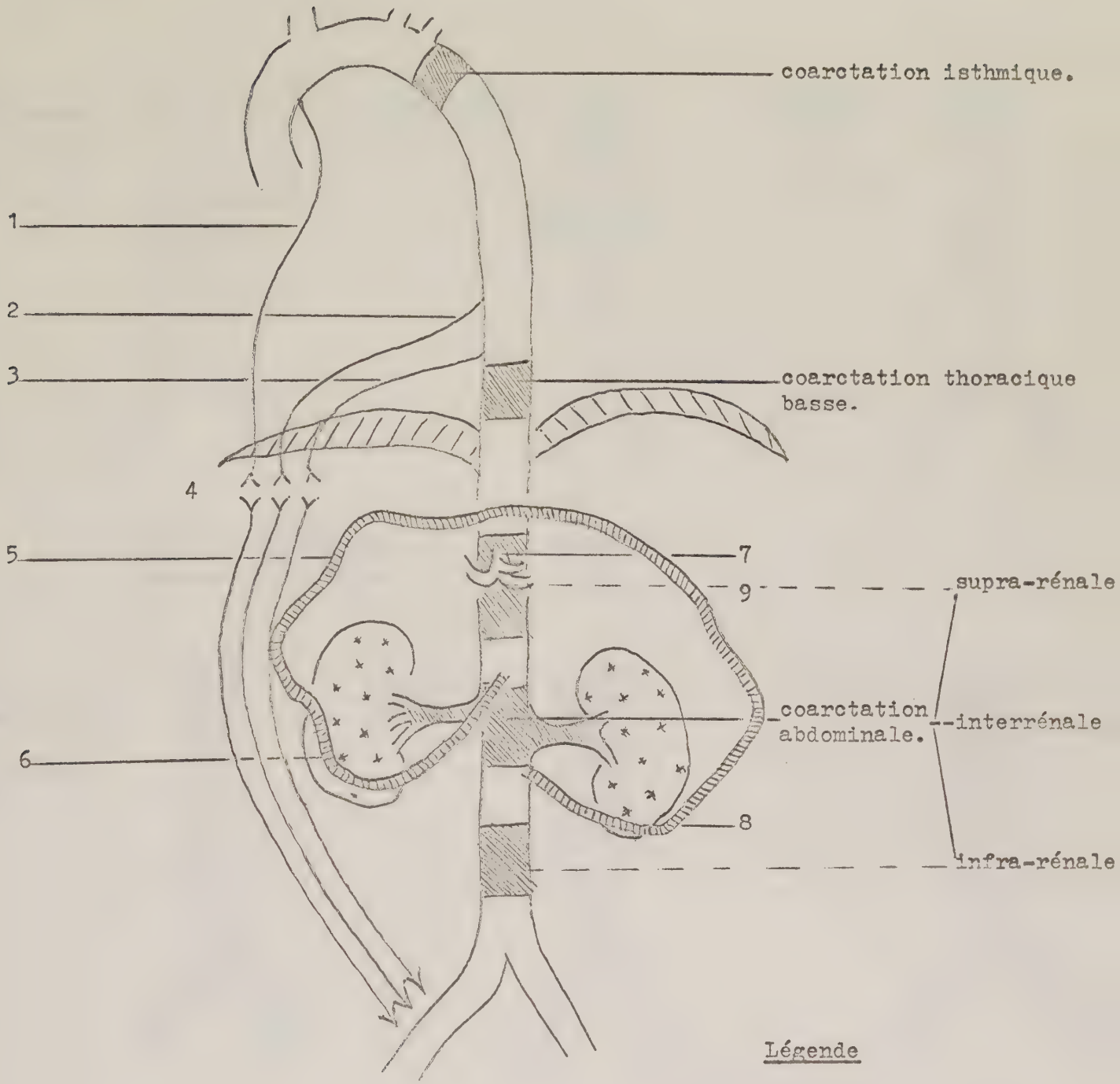
    Hypoplasie ( diffuse 21 % des cas
    ( supra-rénale 15 %

    Coarctation segmentaire ( supra-rénale 13 %
    ( inter-rénale 35 %

    Quant aux localisations infra-rénales elles représentent 15 % des cas (hypoplasies + coarctations segmentaires)

LOCALISATION DES COARCTATIONS

( D'après ONAT et ZEREN.)



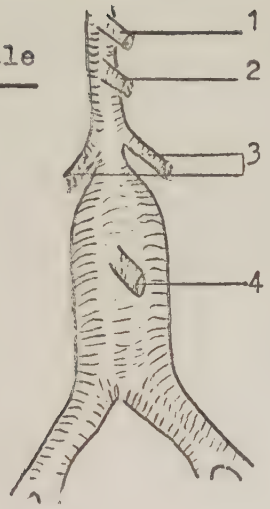

Légende

1 - artères mammaires internes
2 - artères intercostales
3 - artères sous-costales
4 - collatérales pariétales
5 - artères coliques moyennes
6 - artère mésentérique supérieure
7 - tronc coeliaque
8 - artère mésentérique inférieure
9 - collatérales viscérales

FORMES HYPOPLASIQUES

Supra-rénale

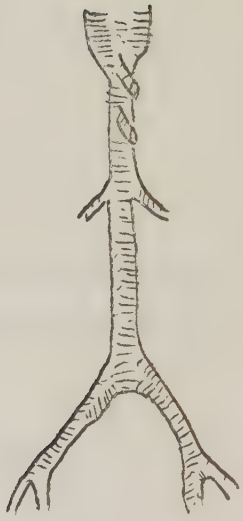
14-15 %




Infra-rénale

Diffuse

19-21 %



14-15 %

FORMES SEGMENTAIRES

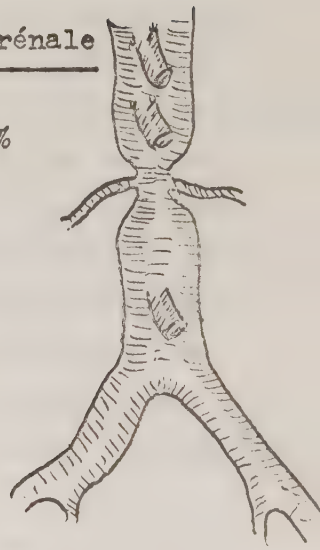
Supra-rénale

12-13 %

Infra-rénale

Inter-rénale

32-35 %



Légende

1 - Tronc coeliaque

2 - artère mésentérique supérieure

3 - artères rénales

4 - artère mésentérique inférieure

INCIDENCE RELATIVE DES DIFFERENTES LOCALISATIONS
DE LA COARCTATION ABDOMINALE

( BEN SHOSHAN d'après D'ABREU )

* Si l'on se contente de classer les différentes observations en fonction de leur localisation et non de leur type anatomique, on obtient schématiquement les résultats suivants :
Formes supra-rénales : 24 à 41 %
Formes inter-rénales : 22 à 33 %
Formes infra-rénales : 8 à 19 %
Le reste du pourcentage se distribue de façon plus ou moins égale entre les différentes formes mixtes :
Supra et inter-rénales
Inter et infra-rénales
Supra inter et infra-rénales

+ En ce qui concerne le cas personnel qui est rapporté dans cette étude, si l'on s'en tient à la seule localisation par rapport aux artères rénales, sa qualification est simple ; il s'agit d'une forme hypoplasique à topographie infra ou plus exactement juxta-rénale : en effet, la sténose se situe immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales. Mais il faut insister sur le fait que ces artères rénales naissent au niveau de la douzième vertèbre dorsale et donc en position anormalement haute. Ce qui explique qu'il s'agit d'une forme hypoplasique haut-située, au niveau du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure, respectant la mésentérique inférieure et ce, malgré sa localisation infra-rénale.
Ce sont ces différentes données qui nous ont fait envisager, dans le cas présent, une origine congénitale à l'affection.

B - HEJHAL classe les coarctations selon leurs aspects macroscopiques considérant par delà même deux types étiologiques distincts :

1) Les formes hypoplasiques pour lesquelles l'auteur s'appuierait plutôt sur la théorie congénitale.
2) Les formes inflammatoires qui ont pour base les principes de la théorie acquise.

Ces formes sont différentes dans leurs aspects macroscopiques et souvent angiographiques.

* Dans la forme inflammatoire, le contour de la sténose est habituellement irrégulier, la déformation du segment rétréci est fréquente et l'aorte est assez souvent déviée.
* Les caractéristiques de la forme hypoplasique résident, au contraire, dans des contours bien réguliers et un trajet rectiligne de l'aorte.
  Par ailleurs, dans cette forme, la paroi vasculaire ne montre pas de modification microscopique significative alors que dans la forme inflammatoire, la paroi est extrêmement mince, fragile, et presque toujours entourée d'un épais manchon de tissu fibreux qui rend toute dissection difficile.

Si l'on se réfère aux données de HEJHAL, il semble que la forme hypoplasique retrécit plus souvent le segment infra-rénal alors que les modifications de type inflammatoire tendent à se développer au niveau de l'aire d'abouchement des artères rénales, également appelée "zone critique" (VOLLMAN).
L'étendue de la lésion peut également aider à différencier les 2 formes puisque, dans le type hypoplasique, une longue portion de l'aorte est rétrécie alors que dans la forme inflammatoire le rétrécissement excède rarement 2 à 3 centimètres.

C - Plus récemment, en 1974, COURBIER a établi une nouvelle classification qui sans s'opposer à celle D'ABREU se rapproche de celle D'HEJHAL ; COURBIER en effet fait une distinction à la fois étiologique et anatomo-pathologique entre 2 grands groupes :

- L'hypoplasie congénitale
- Le Syndrome Aortique.

1) L'hypoplasie congénitale

Elle ne se distingue en rien du type hypoplasique décrit par D'ABREU.

2 cas sont néanmoins à part :

a) L'exiguité congénitale

Il ne s'agit pas d'un spasme temporaire mais d'un état anatomique permanent qui, en augmentant les résistances intra-artérielles, aboutit à une prolifération conjonctive endartérielle.

Les relations de cet état avec la maladie de BUERGER ont été envisagées. Mais il faut noter que même dans le BUERGER avancé et étendu, il est rare de trouver un athérome associé sur les branches de division de l'aorte qui sont d'un calibre réduit.

b) Formes vieillies avec athérome

COURBIER a observé 3 cas de formes hypoplasiques où un athérome s'est greffé secondairement sur la lésion.

2) Le syndrome aortique

Il s'agit d'une dénomination nouvelle (ITO, LOVISETTO, cités par COURBIER,) qui tend à inclure dans un même groupe toutes les artériopathies non spécifiques.

NASU (également cité par COURBIER), a pu ainsi grouper les lésions que l'on rencontre dans les artérites non spécifiques sous le nom de "Trunco artéritis productiva obliterans" en distinguant les aspects inflammatoires récents et encore évolutifs, des formes cicatricielles.

Le point de départ de toutes ces lésions est situé au niveau de la média avec extension secondaire vers l'intima.

Cette classification permet de retrouver tous les aspects décrits par DAIMON et KITAMURA et dont nous avons parlé précédemment.

Le Syndrome Aortique regrouperait alors la maladie de TAKAYASU ÔNISHI, le "Middle Aortic Syndrom" de SEN et les coarctations abdominales atypiques occasionnant le syndrome de LERICHE.

Cette classification des artérites non spécifiques élargit le cadre de la "Maladie de TAKAYASU ONISHI à topographie abdominale ascendante".

## II MACROSCOPIE

A- On peut individualiser avec GLAUDON 4 types de lésions au niveau ou à proximité de la sténose.

1) L'athérome

Il est rencontré le plus fréquemment en amont d'une sténose serrée (KONDO, MAYCOCK, SHAPIRO). Il s'agit d'un épaississement grisâtre pouvant oblitérer plus ou moins totalement l'origine des principales collatérales aortiques.

COURBIER l'a recensé 3 fois dans des formes hypoplasiques vieillies. Parfois ces plaques d'athérome sont calcifiées. Elles peuvent être à l'origine de greffe bactérienne ou d'anévrysme (anévrysme micotique...)

Il est à noter que ces lésions peuvent également se retrouver chez des sujets jeunes (BRUST, HOWARD et KONDO).

2) La thrombose

Elle peut se développer au contact des plaques d'athérome, aggravant la sténose et oblitérant les collatérales (FISHER, MAYCOCK, SHAPIRO)

3) La dissection aortique

Elle peut toujours venir compliquer l'évolution avec rupture intimale (BRUST).

4) Les plages calcaires

Au niveau de l'aorte, elles sont souvent sus-sténotiques. Elles peuvent contribuer à réduire considérablement la lumière du vaisseau (SCHWARTZ).

B - Anomalies associées

1) La sténose associée d'une ou des deux artères rénales est la plus fréquente mais cette fréquence est diversement appréciée selon les auteurs :

* Pour GLAUDON elle représente 33 % des cas
* RIEMENSCHNEIDER l'estime à 65 % des observations
* ONAT et ZEREN, à 80 % des cas recensés.

- La notion de bilatéralité est également différemment estimée :
  * Pour DE BAKEY la sténose est bilatérale dans 68 % des cas.
  * GERBEAUX, quant à lui, estime que la bilatéralité n'existe que dans un peu moins de la moitié des cas.
- Quoiqu'il en soit, l'atteinte des artères rénales peut revêtir différents aspects que l'on peut grossièrement classer de la façon suivante (auteurs cités par RIEMENSCHNEIDER):
  * Atrésie : comme dans les observations de DUFFIELD et MILLOY.
  * Hypoplasie : notée par ALBANESE et O'SULLIVAN
  * Sténose : décrite par SONDERGAARD et FISHER
  * Occlusion ostiale : citée par ISAACSON, POUTASSE et SHAPIRO.
  * Thrombose intra-luminale : rapportée par FISHER et SHAPIRO
  * Prolifération intimale isolée : comme dans les cas de BRUST et de SCHMIDT
  * Anevrysme artériel : noté par ALBANESE, BITTARD et GLENN
  * Dysplasie fibromusculaire : correspondant à l'une des 3 observations de RIEMENSCHNEIDER. L'aspect macroscopique des lésions rencontrées chez notre patiente est également en faveur d'une dysplasie fibromusculaire des artères rénales (aspect "tirebouchonné")

Ces diverses lésions expliquent en grande partie la sévérité fréquente de l'hypertension et viennent compliquer l'acte chirurgical.

2) Autres types d'anomalies associées

* Locorégionales (GLAUDON)
  - Atteinte du tronc coeliaque : 9 %
  - Atteinte de la mésentérique supérieure : 4 %
    Notre patiente présentait ces deux types d'atteintes.
  - Atteinte de la mésentérique inférieure : 1,3 %

* Anomalies cardiovasculaires à distance :
  Estimées à 11 % des cas par RIEMENSCHNEIDER et à 18,5 % par GLAUDON :
  - Coarctation thoracique associée (BAIRD)
  - Sténose de la valvule aortique (POWER)
  - Insuffisance mitrale, rétrécissement pulmonaire, sténose des artères sous clavières... (INADA, KONDO,...)
  - Anevrysme d'une artère cérébrale (FISHER)
  - Défaut septal : communication inter-ventriculaire, canal atrio-ventriculaire...

  Il est à noter que la bicuspidie relativement souvent associée lors des coarctations de l'aorte thoracique, est exceptionnellement rencontrée dans les localisations abdominales.

* Anomalies diverses
  - Scoliose dorso-lombaire importante.
  - Neurofibromatose : rapportée par BLOOR, BERCOT, GLENN et RIEMENSCHNEIDER, cette association serait présente dans environ 4 % des cas.
  - Hypoplasie.

C - Réseau collatéral de suppléance.

- Il assure l'irrigation de la moitié inférieure du corps. Son importance est évidente : son absence, ou l'insuffisance de son développement, est à l'origine de certains signes cliniques :

  * Claudication intermittente
  * Impuissance
  * Douleurs abdominales
  * Diarrhées...

  Ces 2 derniers signes seraient dus à l'hypovascularisation de l'anse iléo-coecale.
  Son insuffisance est, par ailleurs, à l'origine de l'hypotrophie de certains viscères.
  A l'inverse, une vascularisation accrue de certains organes peut déterminer leur hypertrophie et leur hyperfonctionnement (GOLDZIEHER : Hypertrophie surrénale globale)
  Certaines collatérales peuvent atteindre un diamètre de 1 cm.

- Il existe 2 types de réseaux :
  1) Réseau pariétal : Il unit les intercostales inférieures et les mammaires internes aux épigastriques et aux lombaires, permettant au sang de court-circuiter la région sténosée, par pontage naturel.
  2) Réseau viscéral : Il unit la mésentérique supérieure à la mésentérique inférieure par l'intermédiaire des artères coliques, de l'arcade de RIOLAN.
     Dans ce cas, la mésentérique inférieure, ou l'une des branches de l'hypogastrique, est revascularisée à contre-courant.

  Schématiquement, quand la coarctation abdominale est proche des artères rénales, ce sont les réseaux pariétaux qui se développent principalement.
  Quand la sténose est au niveau des artères rénales, ce sont les collatérales viscérales qui prennent de l'importance.
  Quand la sténose est à distance, les 2 réseaux, ou des artérioles annexes, sont utilisés comme collatérales.

Il est à noter que la circulation collatérale semble plus importante à gauche qu'à droite à l'inverse de ce qui est rencontré lors des sténoses isthmiques.

## III DONNEES HISTOLOGIQUES

— Les dernières observations publiées n'ont pas apporté beaucoup de données nouvelles et l'aspect histologique des coarctations de l'aorte abdominale est assez mal connu du fait du petit nombre de pièces anatomiques examinées :

— En effet les techniques opératoires de pontage de la lésion, le plus souvent utilisées, ne nécessitent pas l'exèrese de la zone sténosée.
Néanmoins, la majorité des auteurs admettent que , dans la plupart des cas, les lésions n'ont pas de caractère spécifique et que le tissu aortique apparaît normal.

— Parfois l'examen microscopique des tissus permet de mettre en évidence certaines lésions:

- SCHMIDT (cité par RIEMENSCHNEIDER) dans une de ses observations note un cas de prolifération intimale avec épaississement de la média par un tissu fibreux riche en muccopolysaccharides, et fragmentation des fibres élastiques internes.

- FISHER et CORCORAN rapportent également le cas d'un patient chez qui il existe, au niveau de la zone sténosée, un épaississement de l'intima occasionné par l'accumulation d'une substance éosinophile et d'un tissu conjonctif dense. Contrairement au cas rapporté par SCHMIDT, la média apparaît ici amincie. La prolifération intimale oblitère parfois complètement l'orifice des collatérales issues de la zone sténosée mais il n'y a pas de modification du tronc des artères rénales.

- SPROUL, à propos de 3 cas personnels,note l'existence d'une fibrose et d'une prolifération intimale avec développement d'un abondant tissu élastique et collagène au niveau de la média. Il insiste par ailleurs sur l'absence constante de signe inflammatoire .

- BLOOR rapporte l'observation d'un malade atteint d'une coarctation abdominale associée à une maladie de RECKLINGHAUSEN. Chez cette personne, il existe une importante prolifération d'un tissu neuro-fibromateux occasionnant un épaississement considérable de l'intima avec, en outre, un amincissement de la média et une réaction fibreuse adventicielle. La zone sténosée s'étend de l'origine de l'artère mésentérique supérieure à la bifurcation aortique et englobe le départ de l'artère rénale gauche qui apparaît elle-même épaissie avec une lumière très diminuée.

- WIBIN (cité par ONAT et ZEREN) rapporte le cas d'un malade présentant des lésions inflammatoires diffuses intéressant les trois tuniques de l'aorte. Il existe un épaississement global de la paroi aortique avec infiltrations lymphoplasmocytaires, une fragmentation et une dégénérescence des fibres élastiques au niveau de la média, et une sclérose adventicielle avec hypertrophie des vasa-vasorum.
- Cet aspect, et celui de panartérite non spécifique décrite par SEN, sont assez proches des lésions rencontrées dans la maladie de TAKAYASU. Nous avons déja eu l'occasion d'aborder ce problème, ainsi que les théories qu'il a suscitées, lors d'un chapitre précédent.

- RIEMENSCHNEIDER décrit le cas d'un de ses malades, chez qui la coarctation de l'aorte abdominale est associée à de multiples coarctations segmentaires touchant l'artère hépatique et la mésentérique supérieure, en particulier. L'histologie montre l'existence d'un "paquet" fibro-musculaire longitudinal localisé à la jonction de la média et de l'adventice. Il n'existe pas d'épaississement fibreux de l'intima ni de la média, contrairement aux aspects habituellement rencontrés dans les coarctations abdominales.
- Cet aspect de dysplasie fibro-musculaire montre une ressemblance marquée avec les découvertes microscopiques de WELLINGTON au niveau des artères rénales de malades hypertendus. Cet auteur suggère que l'hypertrophie des fibres musculaires longitudinales à la jonction média-adventice, pourrait être développée à l'origine.

- BEN SHOSHAN, plus récemment, a classé les coarctations abdominales en 4 groupes histologiques :

  1) Aspect normal : le plus fréquemment rencontré

2) Prolifération de tissu fibreux au niveau de l'intima.
3) Dysplasie fibro-musculaire
4) Modifications inflammatoires non spécifiques

- En ce qui concerne le cas personnel que nous rapportons dans cette thèse, la technique chirurgicale utilisée, pontage aorto-aortique avec double pontage aorto-rénal, ne nous a pas permis d'avoir de preuve quant à la nature histologique exacte de la lésion.

On peut dire, en conclusion de ce chapitre, que la lésion fondamentale rencontrée dans les coarctations abdominales est un épaississement de l'intima, les autres tuniques étant atteintes de façons variables. On peut également admettre, avec BRUST, que l'élément le plus caractéristique de l'affection est sa tendance à obstruer l'orifice des collatérales aortiques et principalement des artères rénales.

# - C O N C L U S I O N S -

La coarctation de l'aorte abdominale occasionne un obstacle au passage du sang vers la partie distale de l'aorte et sa bifurcation d'où 3 types de conséquences :

1) En_amont : une hypervascularisation avec hypertension artérielle et hyperpulsatilité.
2) En_aval : une hypovascularisation avec hypotension artérielle et hypopulsatilité.
3) Entre les deux : une circulation collatérale développée de façon variable et permettant une vascularisation plus ou moins satisfaisante de la partie sous-jacente à la sténose.

## PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Classiquement 2 théories étaient en présence :

1) Théorie mécanique

La sténose occasionne une résistance à l'écoulement sanguin avec un gradient de pression plus ou moins important. Les altérations de l'aorte sus-stricturale diminuent sa compliance et contribuent à pérenniser le trouble.
Pour certains auteurs (PYORALA...) ces facteurs mécaniques jouent un rôle prédominant dans la genèse de l'hypertension artérielle des coarctations. Pour appuyer leur théorie, ils se basent sur 4 données (GLAUDON) :

a) L'existence d'une inégalité tensionnelle entre les moitiés, supérieure et inférieure, du corps.
b) La notion d'absence de perturbation rénale et biologique dans de nombreuses coarctations abdominales avec hypertension artérielle.
c) L'existence d'une hypertension artérielle fréquente dans les formes infra-rénales.
d) La correction, parfois, de l'hypertension par la cure de la sténose.

Néanmoins cette théorie mécanique n'est pas, à elle seule, satisfaisante et une théorie plus moderne fait appel à l'ischémie rénale.

2) Théorie humorale ou rénale

Cette théorie reprend les conclusions des expériences de GOLDBLATT sur l'ischémie rénale en incriminant l'hypo-vascularisation sous-stricturale.

Selon WARTER, cette théorie est confirmée par la mesure de l'activité rénine plasmatique : les chiffres élevés dans les coarctations abdominales se normaliseraient après levée de l'obstacle, ce qui corroborerait les résultats de PICKENS (cités par JOFFRE) dans les sténoses isthmiques. Mais la plupart des auteurs ne signalent pas de différence significative entre les taux de rénine mesurés en préopératoire et en post-opératoire.

La mise en jeu des réactions de l'ischémie rénale implique une diminution de la pression de perfusion et surtout du débit sanguin rénal :

- RIEMENSCHNEIDER rapporte le cas d'une jeune fille chez laquelle les mesures de pression intra-artérielle en pré-opératoire montraient une diminution significative de la pression à l'intérieur de la coarctation. Après "greffe by-pass", la pression dans la sténose augmenta de façon notable. L'auteur explique cette amélioration par le principe physique de BERNOULLI régentant le mouvement des fluides à l'intérieur d'un système de tubes : tant que le fluide coule à travers un rétrécissement, la rapidité de son écoulement est augmentée et la pression sur les parois latérales, diminuée. Par diminution de la pression pariétale latérale au niveau des artères rénales, une coarctation inter-rénale pourrait diminuer le flot sanguin rénal, étant ainsi source d'ischémie.

  La diversion d'une portion du flux sanguin aortique par l'intermédiaire d'une greffe by-pass diminuerait théoriquement la rapidité du flot artériel et augmenterait la pression pariétale latérale au niveau des ostia rénaux, augmentant ainsi le débit sanguin rénal et diminuant

l'ischémie rénale et donc théoriquement, par voie de conséquence, l'hypertension artérielle.
En fait s'il est possible que l'ischémie rénale soit améliorée par le biais de cette technique, de nombreux auteurs estiment qu'un simple by-pass de la coarctation ne peut suffire à réduire l'hypertension (COOLEY, DE BAKEY, MORRIS, STOKES...)

- BLOOR estime qu'il est probable que l'hypertension artérielle peut-être réduite chez ces malades par la restauration d'un flux sanguin rénal correct sans qu'il soit nécessaire de traiter la coarctation à proprement parler.

Quoiqu'il en soit, les auteurs partisans de cette théorie rénale s'appuient sur les données suivantes :

a- Il n'existe pas d'hypertension artérielle lors des oblitérations du carrefour aortique par embolie ou thrombose.

b- La plus grande sévérité de l'hypertension artérielle dans les sténoses supra ou inter-rénales par rapport aux localisations ischmiques ou infra-rénales, suggère l'intervention d'un facteur rénal de type GOLDBLATT (TONE et LITHERLAND, cités par RIEMENSCHNEIDER).

c- Les artères rénales sont assez souvent intéressées directement ou indirectement par la sténose.

d- L'absence de lésion rénale vasculaire ou parenchymateuse dans le rein correspondant à l'artère lésée, lors des coarctations, est une des caractéristiques les plus spécifiques de l'hypertension artérielle expérimentale de type GOLDBLATT (MARIE J.).

En fait, chacune des deux théories n'exclue pas l'autre. Aucune ne peut expliquer, à elle seule, l'ensemble des faits observés. C'est pourquoi la plupart des auteurs, qui ont écrit récemment sur le sujet, considèrent que les deux mécanismes jouent un rôle d'importance variable selon les cas cliniques :

- MARIE et LEVEQUE suggèrent que la sténose n'est pas suffisante pour briser l'ondée sanguine mais qu'elle suffit néanmoins à perturber son écoulement et à provoquer des lésions pariétales au niveau de l'orifice des artères rénales.
- GLAUDON, sur ces données,rapproche certaines coarctations aortiques,avec hypertension artérielle non modifiée par la cure chirurgicale, des cas d'hypertension d'origine renovasculaire également non influencée par une revascularisation rénale satisfaisante.Il en conclue que ces lésions pariétales vasculaires secondaires ont une grande importance dans la perennité de l'hypertension.
- BERCOT, quant à lui,différencie les sténoses immédiatement sous-diaphragmatiques, qu'il rapproche des sténoses congénitales de l'isthme aortique, des sténoses plus bas situées.

  * Dans ce deuxième type de sténose, l'ischémie rénale joue un rôle prépondérant sinon unique : ces sténoses s'accompagnent presque toujours d'anomalie de vascularisation au niveau d'un des deux reins. En règle, une circulation collatérale viscéro-systémique assure une bonne réinjection de l'aorte sous stricturale, suffisant à neutraliser en grande partie les conséquences hémodynamiques du rétrécissement aortique sur la tension. C'est pourquoi le traitement de l'anomalie de vascularisation rénale est nécessaire et suffisant pour amener la guérison de l'hypertension artérielle. Parfois, il faudra procéder à une nephrectomie, une simple revascularisation n'étant pas techniquement possible ou après échec d'une tentative de revascularisation.

    Quoiqu'il en soit, dans ce cas,BERCOT rejoint les conclusions de BLOOR estimant que le traitement de la coarctation n'est pas nécessaire en lui-même au rétablissement d'une tension artérielle satisfaisante.

* A l'inverse, dans les sténoses immédiatement sous diaphragmatiques, le problème est différent puisqu'il n'existe pas d'anomalie des artères rénales.
Dans l'observation de BERCOT les modifications des chiffres tensionnels en post-opératoire, se sont faites en deux temps. C'est ce qui a amené cet auteur à suggérer un double mécanisme à l'hypertension artérielle :
  - Facteur mécanique : lié à l'obstacle constitué par la sténose et mis en évidence par le premier palier de chute des chiffres tensionnels.
  - Facteur rénal : occasionné par des conditions hémodynamiques particulières imposées aux deux reins sans qu'il existe de lésion spécifique (la fonction rénale et la biopsie sont normales). Le retour des chiffres tensionnels à un deuxième palier en 2-3 semaines dans l'observation de l'auteur étaye, à ses yeux, cette hypothèse.

ONAT et ZEREN résument assez bien les notions actuelles en estimant que l'hypertension artérielle est due, d'une part à l'augmentation de la résistance systémique au niveau de la zone sténosée, et d'autre part à l'ischémie rénale.

En ce qui concerne notre propre cas, il n'est pas douteux que la dysplasie vasculaire rénale bilatérale ajoute ses effets à ceux de la coarctation dans la génése de l'hypertension artérielle.

Pour terminer ce chapitre, nous schématiserons les relations entre la localisation de la coarctation abdominale et la tension artérielle grâce à un tableau d'après ONAT et ZEREN (à propos de 91 cas).

| | Localisation de la coarctation par rapport à l'origine des artères rénales | | | | | | STENOSES MULTIPLES | | STENOSE PROLONGEE | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | SUPRA | | INTER (au niveau) | | INFRA | | | | | |
| | *M. | *L. | M. | L. | M. | L. | M. | L. | M. | L. |
| ystolique | 202 | 136/280 | 213 | 160/270 | 190 | 130/230 | 192 | 160/260 | 209 | 160/250 |
| iastolique | 113 | 60/180 | 123 | 78/160 | 93 | 58/120 | 110 | 100/170 | 121 | 75/180 |

* M. = moyenne
* L. = limite

Ce tableau confirme le fait que les plus hautes pressions systoliques et diastoliques sont observées lorsque la sténose siège au niveau des artères rénales ou lorsqu'il s'agit d'une sténose prolongée.

# - E T U D E  C L I N I Q U E -

# DONNEES DE L'ETUDE CLINIQUE

## I CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Lors de l'enquête étiologique, nous avons noté que l'âge auquel l'affection était découverte était très variable selon les cas rencontrés. Néanmoins, l'âge moyen tend à diminuer de par le développement des examens systématiques et ce, en particulier dans le cadre de la médecine scolaire.

Pour GLAUDON, en 1968, cet âge moyen de découverte était de 24 ans. En 1972, SPROUL ramenait cette moyenne à 21 ans et des cas de plus en plus nombreux sont rapportés dans la prime enfance (RIEMENSCHNEIDER, GERBEAUX... ). Malgré cela, il reste classique de dire que la coarctation de l'aorte abdominale est habituellement asymptomatique chez l'enfant et peut le rester jusqu'après 30 ans.

Si les circonstances de découverte peuvent être également variables, la totalité des auteurs reconnaissent à l'hypertension artérielle et à ses conséquences un rôle prépondérant dans le diagnostic de l'affection. A un degré moindre, l'hypovascularisation sous-sténotique entraine parfois des manifestations cliniques qui peuvent être à l'origine de la découverte de la sténose aortique.

On peut ainsi schématiser les principales circonstances de découverte :

a) Découverte d'une hypertension artérielle aux membres supérieurs lors d'un examen systématique. Pour GLAUDON, il s'agit de la moitié des cas. GERBEAUX, quant à lui, sur une trentaine de cas étudiés, estime à 25 % environ cette découverte systématique d'une hypertension artérielle (ALBANESE, BRUST, FREEMAN, INADA... ).

b) Mise en évidence de la coarctation devant l'existence de troubles fonctionnels (20 à 35 % des cas selon les auteurs) :

- Ces troubles peuvent être occasionnés par l'hypertension :
  * Céphalées
  * Vertiges
  * Bourdonnements d'oreilles

* Troubles visuels divers (diplopie, par exemple)
* Insomnie
* Convulsions

- Les manifestations fonctionnelles peuvent également être liées à l'hypovascularisation de la partie inférieure du corps :
  * Paresthésies
  * Claudication souvent haute, fessière
  * Troubles trophiques
  * Fatigabilité

c) Parfois l'hypertension sera découverte lors d'un bilan pratiqué pour des signes divers :
- Maladie de RECKLINGHAUSEN (FISCHER, GLENN ... )
- Hépatomégalie (NENNHAUS)
- Livido géant (LELONG)
- Hématurie (REMMERS, cité par GERBEAUX)
- Scarlatine ...

d) Dans 10 % des cas, la coarctation sera mise en évidence lors d'un examen cardiovasculaire complet devant l'existence de manifestations multiples :
- Palpitations
- Douleurs précordiales
- Dyspnée
- Asthénie
- Petits signes de défaillance congestive
- Souffle précordial, abdominal ou lombaire

e) Parfois, enfin, la sténose aortique sera découverte devant une complication d'emblée. GERBEAUX note cette circonstance de découverte dans environ 10 % des cas rapportés alors que pour GLAUDON il s'agit d'un mode de mise en évidence relativement exceptionnel.
- Accidents cérébraux (dûs à l'hypertension artérielle)
  * Oedème cérébro-méningé (LOGGIE)
  * Hémorragie cérébrale ou méningée (GERBEAUX, POWER, STOKES... )

- Accidents cardio-pulmonaires
    * Oedème aigü du poumon .
    * Défaillance cardiaque congestive avec détresse respiratoire (RIEMENSCHNEIDER).
- Accidents vasculaires généraux
    * Ischémie aigüe des membres inférieurs traduisant une thrombose au niveau de la coarctation ou d'une grosse collatérale .
    * Dissection voire rupture de l'aorte ou d'une collatérale .

## II SIGNES FONCTIONNELS

La symptomatologie occasionnée par la coarctation de l'aorte abdominale est variable car fonction de plusieurs facteurs, en particulier :

- l'âge du sujet .
- le siège, le type et le degré de la sténose .

TAUSSIG et GLAUDON notent que les signes fonctionnels n'apparaissent en règle que vers la vingtième année mais RIEMENSCHNEIDER, qui a recensé 72 cas chez l'enfant, signale la présence d'un ou plusieurs symptomes dans environ 87,5 % des cas, tout en insistant sur la discrétion habituelle des troubles.

Quoiqu'il en soit, on peut schématiquement distinguer deux grands groupes de signes fonctionnels :

- Ceux liés à l'hypertension artérielle, sus-sténotiques
- Ceux liés à l'hypovascularisation, sous-sténotiques

### A - Troubles liés à l'hypertension artérielle

Nous avons déjà signalé le rôle prépondérant de l'hypertension artérielle dans les manifestations cliniques et les complications de la

coarctation abdominale. Ceci explique la richesse des signes fonctionnels que cette hypertension occasionne. On peut néanmoins considérer deux grands points d'impact : la sphère cérébrale et la sphère cardiaque.

Il s'agit généralement :

- de céphalées, frontales ou occipitales, précoces et en règle intenses, rencontrées dans 60 % des cas. Elles suivent les fluctuations de l'hypertension.
- de palpitations, dyspnée d'effort, précordialgies (principalement à type de striction), vertiges...
- plus rarement de nausées, vomissements, troubles visuels (en particulier diplopie) et bourdonnements d'oreilles.

Ces troubles ne se résoudront pas par le traitement de la coarctation à proprement parler, mais par celui de l'hypertension, ce qui est parfois fondamentalement différent, comme nous l'avons déjà signalé dans le chapitre "PHYSIOPATHOLOGIE".

B - Troubles liés à l'hypovascularisation sous-sténotique

Ils sont diversement appréciés selon les auteurs représentant de 27 % (ONAT et ZEREN) à 40 % des cas (GLAUDON).

- Les manifestations sont identiques à celles que l'on peut rencontrer lors d'une artérite des membres inférieurs, principalement lorsque les lésions artéritiques sont hautsituées, au niveau du carrefour aorto-iliaque.
- Il s'agit principalement :
  * de fatigabilité, de sensation de lourdeur des membres inférieurs
  * de paresthésies voire de douleurs pouvant aboutir à un véritable tableau de claudication intermittente et ce, principalement dans les formes sous-rénales.
  * de sensations de refroidissement des pieds qui prennent un aspect marbré.

  Il s'agit en règle de manifestations d'effort, survenant

à la marche. Plus rarement, le tableau revet un aspect plus complet avec douleurs de décubitus, troubles trophiques des membres inférieurs pouvant aller jusqu'à la gangrène.

- Il est rapporté quelques observations où est mentionnée une symptomatologie abdominale à type de douleurs post-prandiales, de diarrhée. L'hypovascularisation iléo-coécale a été mise en cause pour expliquer cette pathologie (HIPONA, ROBISCEK).
- DEVIN puis HEJHAL ont noté le cas de malades chez lesquels une impuissance progressive est apparue lors de l'évolution de l'affection. Néanmoins, il semble que ce type de manifestation soit relativement exceptionnel, traduisant l'insuffisance de la circulation anastomotique.
- FROMENT rapporte, dans une de ses observations, des troubles vésicaux tenaces et rebelles aux traitements qu'il attribue à une ischémie vésicale.
- Enfin pour complèter cet inventaire, il faut signaler l'existence beaucoup plus rare d'une pathologie gynéco-obstétricale : avortements, polyménorrhées, spanioménorrhées.

## III EXAMEN CLINIQUE

L'aspect classique, mais en fait exceptionnel, d'athlète aux jambes grêles caractérise les coarctations isthmiques. Il n'est jamais constaté dans les formes à localisation abdominale. Tout au plus, peut-on noter quelques cas de relative hypotrophie des membres inférieurs, consécutivement à l'hypovascularisation sous-sténotique.

La totalité des auteurs reconnaissent l'hypertension artérielle au niveau des membres supérieurs, le principal critère de diagnostic des coarctations abdominales.

Pour GLAUDON, le deuxième élément du diagnostic est la diminution

ou l'abolition des pouls fémoraux. GERBEAUX, quant à lui, estime que l'existence d'un souffle abdominal est plus symptomatique de l'affection, parce que plus fréquente, que les modifications des pouls .

Quoiqu'il en soit, la triade : hypertension artérielle aux membres supérieurs - diminution ou abolition des pouls fémoraux - souffle abdomino-lombaire - est à la base du diagnostic clinique de coarctation de l'aorte abdominale.

A - Hypertension artérielle aux membres supérieurs

- Il s'agit d'une hypertension systolo-diastolique.
- Dans la moitié des cas, elle est à l'origine du diagnostic.
- Elle peut être notée à tout âge, RIEMENSCHNEIDER, GERBEAUX, et bien d'autres, rapportent des cas de coarctation avec hypertension artérielle chez l'enfant. GLAUDON estime l'âge moyen de découverte à 12 ans.
- Il s'agit d'un trouble extrèmement fréquent, mais ce n'est pas le corollaire absolu de la maladie car il peut manquer. Dans 5 à 15 % des cas selon les auteurs, la tension artérielle aux membres supérieurs est en effet normale ou diminuée. On peut évoquer deux explications :
  * La localisation infra-rénale de la sténose, dans certains cas, avec respect des artères rénales, peut justifier l'absence d'hypertension comme dans les observations de DEVIN et de SPROUL.
    En fait, même dans ces formes, il existe fréquemment une note hypertensive.
  * L'existence de lésions des gros troncs issus de la crosse aortique, et notamment de la sous-clavière gauche (ALBANESE, KONDO), peut également être mise en cause pour expliquer l'absence d'hypertension, voire l'hypotension artérielle, aux membres supérieurs. On a par ailleurs évoqué le rôle de telles lésions, dans l'inégalité tensionnelle entre les deux bras rapportée

dans certaines observations (INADA, MILLOY, NENNHAUS... ).

- Parfois cette hypertension artérielle peut revêtir une forme paroxystique à l'origine de complications cérébro-méningées (LEVEQUE & MARIE J... ) ou vaso-motrices évoquant un phéochromocytome (GOLDZIEHER).

B - Diminution ou abolition des pouls fémoraux

C'est une des conséquences de l'hypovascularisation sous-sténotique.

L'association hypertension artérielle + diminution des pouls fémoraux serait rencontrée d'après GLAUDON dans près de 80 % des cas.

En fait, sa fréquence est diversement appréciée :

- ONAT et DI MATTEO avancent des chiffres similaires :
  * Pouls fémoraux normaux : 16 à 27 % des cas
    diminués : 30 %
    abolis : 43 à 54 %
- GERBEAUX dans ses études chez l'enfant relève, quant à lui, des chiffres assez différents :
  * Pouls fémoraux normaux : 50 % des observations
    diminués : 25 %
    abolis : 25 %

  Cela explique que, pour cet auteur, les modifications des pouls fémoraux ne se situent pas en deuxième position parmi les critères de diagnostic clinique de la coarctation abdominale.

Il faut enfin signaler certaines observations ou une hypertension crurale a été rapportée par les auteurs : ANNAMALAI, BRUST, GOLDZIEHER.

C - Existence d'un souffle abdomino-lombaire.

Sa fréquence est également très importante, estimée à 59 % des cas par DI MATTEO et à 75 % par GERBEAUX. Notre propre étude donne des chiffres de l'ordre de 65 %. Sa localisation est variable :

- Epigastrique, située au niveau de la 10ème et la 11ème vertèbre dorsale.
- Para-ombilicale.
- Dans l'hypocondre gauche.
- Dorso-lombaire gauche.
- Mixte, abdomino-lombaire.

C'est la localisation abdomino-lombaire qui est la plus fréquente, précédant la localisation épigastrique et la localisation dorso-lombaire.

Il s'agit d'un souffle systolique, frémissant dans environ 25 % des cas.

## * AUTRES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

### A - Inspection

- Elle note l'absence habituelle de circulation collatérale thoracique et scapulaire, à l'inverse de ce qui est rencontré lors des sténoses isthmiques.
  En revanche, il existe parfois un réseau collatéral intercostal bas ou abdominal visible ou palpable à l'examen.
- Il peut exister : + une déformation thoracique
  + des pétéchies, éléments d'un syndrome malformatif
  + des taches érythrosiques et cyaniques disséminées.

En fait l'inspection apporte en règle peu d'éléments au diagnostic clinique.

B - Palpation

- Elle permet d'apprécier le déséquilibre circulatoire entre les deux parties sus et sous-sténotique , d'évaluer la circulation collatérale et de rechercher un éventuel thrill abdominal.
  On appréciera les battements aortiques au creux sus-sternal et parfois à l'épigastre. Leur augmentation,associée à une diminution des pouls fémoraux,est très évocatrice de coarctation abdominale.
- Dans 12 à 13 % des cas (GERBEAUX, GLAUDON, RIEMENSCHNEIDER ) on percevra un thrill ombilical.

C - Auscultation

- Dans 40 % des cas l'auscultation est normale .
- Dans 10 % des cas environ, on note un éclat du 2ème bruit par augmentation de sa composante aortique.
- Un souffle systolique d'éjection tardif peut être également mis en évidence : (Etude de GERBEAUX ),
  + Au niveau du précordium : 27 % des cas
  + Sous-claviculaire gauche: 2-3% des cas
  + Sus-claviculaire gauche : 7 % des cas
  + Parasternal gauche : 7 % des cas
  + Au foyer pulmonaire : 3 % des cas
  + Irradiant dans le dos : 10 % des cas

Ces souffles traduisent en règle des anomalies cardio-vasculaires associées.

Un souffle thoracique continu peut également être mis en évidence. Il est relativement exceptionnel, dû à la circulation collatérale.

Si,après l'examen clinique, le diagnostic de coarctation de l'aorte abdominal est soupçonné, il est nécessaire d'étayer cette hypothèse par des examens complémentaires.

# EXAMENS COMPLEMENTAIRES

## I RADIOGRAPHIE THORACIQUE

- Dans 40 % des cas le cliché thoracique est normal
- Dans les 60 % d'observations restantes, on peut rencontrer 2 types de signes:

1) Existence d'encoches costales

Contrairement à l'aspect rencontré lors des coarctations isthmiques, l'érosion costale est un signe relativement rare dans les localisations abdominales. DE BAKEY et RIEMENSCHNEIDER notent, dans leurs études, l'absence d'encoche costale . En fait, dans 13 % des cas il existe des signes d'érosion costale. Encore faut-il noter que seules les deux dernières côtes sont en règle concernées.

2) Cardiomégalie

Dans la moitié des cas, il existe une cardiomegalie modérée. Il s'agit le plus souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche ; mais il peut également y avoir une hypertrophie cardiaque globale sur les clichés.

Enfin il faut également insister sur un signe négatif important : l'absence "d'image en cheminée", caractéristique des coarctations isthmiques. La crosse de l'aorte est normale, sans sténose ou dilatation post-sténotique.

## II ELECTROCARDIOGRAMME

Les données de l'examen électrocardiographique confirment celles de la radiologie. En effet dans 75 % des cas il existe des signes plus ou moins marqués d'hypertrophie ventriculaire gauche. Ces manifestations varient selon le stade évolutif de l'hypertension artérielle. Ainsi GERBEAUX dans son étude chez l'enfant ne signale que 44 % de manifestations électriques de surcharge gauche.

Mais si l'hypertension est sévère d'emblée, les signes électrocardiographiques apparaîtront de façon précoce :

- DI MATTEO rapporte le cas d'une jeune fille de 17 ans chez

laquelle l'électrocardiogramme montrant des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche nette avec indice de Sokolow à 65.

- BITTARD décrit l'observation d'un jeune garçon de 16 ans présentant à l'examen une hypertrophie ventriculaire gauche prononcée avec surcharge et phénomène d'alternance électrique.
- Pour JOFFE , ces signes de surcharge gauche augmentent avec l'âge pouvant s'accompagner à la longue, et dans plus de 25 % des cas, de troubles de la conduction à type principalement de bloc de branche droit. L'auteur signale, par ailleurs, dans 25 % des cas, la survenue d'une insuffisance cardiaque globale, à l'origine d'un tiers des décès lors d'une évolution spontanée.

  Mais il faut savoir que l'auteur fait une étude globale des coarctations et qu'il ne différencie pas l'aspect électrocardiographiquedes formes abdominales de celui des localisations isthmiques. En fait, il semble que l'évolution vers le bloc de branche droit ou l'insuffisance cardiaque globale soit surtout rencontrée lors des coarctations thoraciques où elle est estimée à un tiers des cas par DE GEORGES (cité par JOFFE)
- Enfin, pour mémoire, signalons un cas, rapporté par RIEMENSCHNEIDE où l'electrocardiogramme montrait une hypertrophie ventriculaire droite.

## III ETUDE ANGIOGRAPHIQUE

C'est un des principaux éléments du diagnostic. Elle explique en grande partie les quelques 120 observations rapportées dans la littérature depuis la première utilisation de l'angiographie (BAHNSON 1949). Elle doit être pratiquée devant toute suspicion de coarctation. Elle permettra de confirmer le diagnostic clinique et sera très utile dans le choix d'une technique chirurgicale appropriée.

## A.METHODES D'OPACIFICATION

Trois voies d'abord peuvent être utilisées :

1/ Voie veineuse

On peut pratiquer une angiographie veineuse générale par ponction d'une ou de deux veines du bras, ou une angiocardiographie sélective par injection dans le ventricule droit.

Cette voie permet, dans certains cas, de situer les lésions au niveau de l'aorte abdominale mais elle n'est jamais très précise, la faible concentration en produit de contraste ne permettant en règle pas d'apprécier le réseau collatéral et la circulation d'aval.

Néanmoins, elle est de réalisation facile, sans danger local et ne nécessite qu'un minimum d'appareillage ; ce qui explique qu'elle soit encore parfois utilisée lors du premier temps d'exploration d'une coarctation.

2/ Voie translombaire

La ponction de l'aorte abdominale par voie translombaire est la plus ancienne technique utilisée pour l'opacification aortique. Le lieu de ponction se situe généralement au niveau de la onzième ou de la douzième vertèbre dorsale. C'est une méthode simple et rapide qui donne la topographie exacte de la naissance des deux artères rénales par rapport à la sténose. Aussi,pour COURBIER,elle constitue une voie intéressante dans l'exploration des coarctations. Mais d'autres auteurs (comme ECOIFFIER) préconisent l'abandon de cette technique du fait des risques auxquels elle expose les patients et sur lesquels nous reviendrons dans un prochain paragraphe.

3/ Voie artérielle

C'est la voie d'élection de nombreux auteurs (75 %). Elle offre plusieurs possibilités :

* Aortographie par ponction bi-fémorale et injection

retrograde du produit de contraste. Cet examen est rendu difficile dans certains cas par l'absence de pouls fémoraux.

* Aortographie par cathétérisme fémoral rétrograde selon la technique de SELDINGER.
* Aortographie haute par cathétérisme d'une artère du membre supérieur gauche : humérale, radiale, axillaire ou scapulaire inférieure. C'est une voie intéressante, principalement dans les coarctations haut-situées. Elle amène la sonde directement au contact de la sténose thoraco-abdominale donnant de bons résultats. Elle peut être éventuellement complétée par une aortographie rétrograde par SELDINGER.

## B. INCIDENTS, ACCIDENTS et CONTRE-INDICATIONS.

L'aortographie n'est pas un examen sans danger. Les cas de mortalité sont encore actuellement estimés à 17 pour 1000 ce qui représente néanmoins un progrès dans la prévention des accidents puisque, en 1957, ABRAMS (cité par GLAUDON) rapportait 39 décès pour 1706 aortographies thoraciques rétrogrades et que CHIEPPA et MAREGA (également cités par GLAUDON) notaient 4 cas de décès dans leur série de 95 aortographies translombaires.

Les accidents peuvent être multiples, propres à chaque technique ou d'ordre général.

### 1 - Accidents et incidents propres à la technique utilisée

a) La voie veineuse : La grande quantité d'opacifiant et de sérum injectée pour obtenir une image relativement médiocre, fait courir des risques de surcharge au niveau de la circulation droite (oedème aïgu du poumon).

b) La voie translombaire : Il s'agit d'une méthode relativement aveugle pouvant entraîner un certain nombre d'incidents : injection pariétale voire dissection aortique, hématome péri-aortique, plaie sur le trajet de l'aiguille (perforation viscérale...) embols par décollement d'une plaque d'athérome.

c) La voie artérielle : Les éventuels incidents sont rares et liés au cathétérisme : ulcération d'une plaque d'athérome, perforation de la paroi artérielle, thrombose aïgue post-cathétérisme.

2 - Accidents et incidents d'ordre général

* Il peut s'agir de phénomènes allergiques en rapport avec l'injection de produits iodés et ce, quelque soit la voie d'abord utilisée. Le produit de contraste occasionne principalement des accidents rénaux et médullaires (paraplégie flasque, syndrome de BROWN-SEQUARD...)

* Des accidents liés à l'anesthésie peuvent survenir lorsque l'examen est fait sous anesthésie générale, comme c'est parfois le cas dans la technique translombaire.

* Il peut s'agir d'accidents dûs à l'état du malade. Il faut savoir limiter les indications de façon à ne pas aggraver une pathologie préexistante.
L'aorthographie est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale.

- SHAPIRO rapporte un cas de décès chez un insuffisant rénal porteur d'une coarctation et chez lequel une aortographie avait été pratiquée.
- PYORALA relève, dans une série de 14 malades, 2 cas d'insuffisance rénale secondaire à l'aortographie.

L'étude complète de la fonction rénale doit donc, dans tous les cas, précéder l'exploration angiographique. Par ailleurs, il faut savoir que l'aortographie peut

parfois décompenser un équilibre précaire chez des malades présentant des épreuves fonctionnelles rénales qui semblaient satisfaisantes.

C'est pourquoi GLAUDON insiste sur deux règles strictes

- Pratiquer une épreuve de VAN SLYKE avant l'examen en sachant que, si le taux d'épuration est inférieur à 42 %, c'est une contre-indication à l'artériographie.
- Mettre systématiquement le patient en diurèse osmotique après l'examen et effectuer une surveillance d'autant plus stricte que le sujet est moins jeune.

## C. RESULTATS

L'aortographie permet un diagnostic précis en donnant des renseignements sur plusieurs éléments :

* Le type, le siège, la longueur de la sténose et l'état de l'aorte sus et sous-jacente.
* Le développement et la topographie de la circulation collatérale.
* L'état des collatérales aortiques thoraciques et abdominales et en particulier des artères rénales.

### - 1 - Aspect de la sténose

Nous avons vu dans le chapitre "Anatomo-pathologie" que les auteurs s'accordaient à reconnaître deux types de lésions : - le rétrécissement segmentaire
- l'hypoplasie

Ces deux aspects se retrouvent sur l'aortographie qui peut montrer 2 types de sténose :

. Sténose courte, localisée, en règle serrée, suivie ou non de dilatation post-sténotique.

. Sténose étendue, correspondant à la forme hypoplasique, dont la longueur peut atteindre 20 centimètres, dépassant parfois la bifurcation aortique. Elle présente, dans certains cas, un aspect d'aplasie complète avec aorte abdominale se terminant

en cul-de-sac.

- 2 - Circulation collatérale

Elle est plus ou moins développée selon le type et la localisation de la coarctation. Certaines collatérales peuvent atteindre un centimètre de diamètre. Le réseau collatéral principal relie l'artère mésentérique supérieure à l'artère mésentérique inférieure par l'arcade de RIOLAN et les artères coliques. Il est classique d'insister sur la valeur de cette anastomose qui revascularise souvent à elle seule les membres inférieurs.

D'autres anastomoses sont possibles :

- Entre les artères mammaires internes et les artères épigastriques et lombaires, en sachant que la circulation pariétale lombaire joue également un grand rôle et doit être ménagée lors de l'intervention
- Entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique inférieure, perfusée à contre courant.

Les artères sous-cutanées abdominales sont également parfois très développées, participant à la circulation d'aval.

- 3 - Branches collatérales aortiques

Les anomalies des branches de l'aorte sont fréquentes. Elles concernent surtout les artères rénales au niveau desquelles de nombreux aspects peuvent être rencontrés : atrésie, hypoplasie, sténose, occlusion ostiale, thrombose, anévrysme artériel... Les autres artères viscérales et les collatérales abdominales peuvent également être concernées. A distance de la coarctation, les lésions vasculaires siègent principalement sur les branches issues de la crosse aortique : sténose de la sous-clavière gauche, des carotides, du tronc brachio-céphalique...

En ce qui concerne le cas de notre patiente, rappelons ici qu'il s'agissait d'une coarctation au niveau de la 12ème vertèbre dorsale et de la 1ère vertèbre lombaire, avec artères rénales dysplasiques et volumineuse arcade de RIOLAN vascularisant à contre-courant les artères mésentérique supérieure, hépatique droite, spénique et le cercle duodéno-pancréatique.

## IV ETUDE DE LA FONCTION RENALE

Elle doit toujours être vérifiée, bien qu'elle soit souvent normale ou sub-normale. Elle recherchera le retentissement rénal de l'hypertension artérielle et une éventuelle origine à cette hypertension : nous avons en effet eu l'occasion de voir précédemment le rôle du rein dans la génèse de ces variations tensionnelles.

### A. ETUDE BIOLOGIQUE

1- Elle repose sur le ionogramme sanguin (variations de la kaliémie et de la natrémie) et, surtout, sur les dosages hormonaux :

a) Dosage de l'aldostérone

On recherchera principalement un hyperaldostéronisme secondaire orientant vers une origine rénale. Cet examen sera pratiqué sur urines de 24 heures avec conditions de recueil strictes, chez un malade sous régime normosodé depuis 72 heures au moins.

b) Dosage de la rénine plasmatique

. En cas d'hypertension avec hypokaliémie et hyperaldostéronisme, une rénine élevée permet d'affirmer un hyperaldostéronisme secondaire alors qu'une rénine effondrée prouve au contraire la nature primitive de cet hyperaldostéronisme.

Cette étude présente donc un grand intérêt, ce qui explique que de nombreux auteurs préconisent son utilisation :

LOGGIE, ROYER, SAFAR, STOKES...

. Selon WALTER et SWARZ, le taux de renine est élevé chaque fois qu'une hypertension artérielle paraît d'origine rénale. En fait il n'est pas prouvé que cette augmentation de taux de rénine rend compte de l'hypertension : l'hypovascularisation de l'appareil juxta- glomérulaire joue certainement un rôle également. Dans l'hypertension artérielle essentielle, au contraire, les taux de rénine sont en règle très faibles. C'est pourquoi de nombreux auteurs proposent de généraliser cet examen dans les coarctations abdominales afin de faire la part des facteurs mécaniques dans l'hypertension.

. L'activité rénine plasmatique peut-être également appréciée de manière plus simple par le test de KAPLAN et SILAH qui étudie les variations de la pression diastolique à l'administration d'angiotensine exogène. Il se base sur le fait qu'un sujet ayant une réninémie élevée en permanence est moins sensible à l'action pressive de l'angiotensine exogène et inversement.

2- L'élément inflammatoire peut être apprécié par les recherches classiques de vitesse de sédimentation et par les recherches particulières (tests immunologiques) : antigène M de streptocoque hémolytique avec anticorps anti-paroi-vasculaire.

3- Test de HOWARD

L'étude élective de chaque rein avec séparation des urines ne peut être réalisée que chez l'adolescent. Elle permet d'apprécier certains effets de l'obstruction vasculaire :

* Diminution du volume urinaire
* Diminution de la natrémie
* Augmentation de la créatininurie

Ces différentes données peuvent être mises en évidence par le test de HOWARD : celui-ci repose sur le fait qu'un rein sain soumis à une réduction de son flux sanguin élimine moins d'eau et de sodium et concentre plus la créatinine que le rein controlatéral.

Ce test nécessite le cathétérisme des uretères et de bonnes conditions d'examens, pour être interprétable. Mais il peut, par ailleurs, y avoir de faux résultats négatifs : lorsque le territoire ischemié est trop exigu pour donner des variations significatives, ou lorsque les lésions sont bilatérales, supprimant l'élément comparatif et nuisant aux résultats.

4- Nous ne dirons ici qu'un petit mot de l'exploration hémodynamique rénale séparée. Elle est de réalisation technique difficile, imposant un cathétérisme urétéral bilatéral et un cathétérisme des veines rénales. Elle relève de service spécialisé et est relativement peu fréquemment utilisée dans ce genre d'affection : elle montrerait une diminution du flux sanguin rénal, une augmentation de la réabsorption de l'eau et une hyperconcentration en substances non résorbables (inuline, P.A.H.)

## B. ETUDE RADIOGRAPHIQUE ET ISOTOPIQUE

Pour apprécier la morphologie et la fonction comparatives de chaque rein, trois examens radiographiques ont également été proposés :

* L'urographie intraveineuse
* Le néphrogramme isotopique
* La scintigraphie rénale

1- L'urographie intraveineuse

Elle est réalisée avec des clichés en séquence rapide : toutes les minutes jusqu'à la 5ème minute afin d'apprécier le début exact d'injection de parenchyme rénal.
Elle nécessite une prise de boissons abondantes avant l'examen pour obtenir des clichés en diurèse aqueuse.
Certains auteurs (FENDLER, SAFAR) ont proposé de pratiquer une épreuve de diurèse à l'urée intraveineuse.

- L'ischémie rénale se traduira par 4 types de signes fonctionnels et morphologiques :

*Diminution de taille du rein atteint de plus d'1,5 cm par rapport au rein sain.

*Retard d'apparition du produit de contraste du côté ischémié.

*Développement tardif d'une image plus contrastée.

*Caractère pâle de l'arbre caliciel du même côté.

- L'intérêt de l'urographie intraveineuse n'est pas seulement pré-opératoire : après l'intervention, elle permet de surveiller le bon fonctionnement rénal.

2- Le néphrogramme isotopique

Son emploi dans les coarctations a été préconisé par ROYER et SCHUSTER. Cet examen consiste en l'injection intraveineuse de substance radioactive (Hippuran marqué à l'iode 131), et en l'étude dynamique de l'élimination de ce produit par les reins. Il s'agit donc d'un examen plus fonctionnel que morphologique. Une courbe de radioactivité en fonction du temps est établie pour chaque rein : l'aplatissement de la courbe traduit une diminution de la radioactivité, correspondant à une hypovascularisation rénale.

3- La scintigraphie rénale

Les résultats de cet examen sont complémentaires de ceux donnés par le néphrogramme isotopique : en effet, il s'agit ici d'une étude principalement morphologique, réalisant une cartographie de territoire rénal vascularisé et permettant ainsi d'en apprécier la surface et la densité. On utilise en règle la néohydrine ou le bichlorure de mercure marqué , en injection intraveineuse.

## C. BIOPSIE RENALE

Elle est très rarement pratiquée en raison des risques hémorragiques non négligeables. Elle pourrait permettre d'évaluer le retentissement de l'hypertension ou de l'hypovascularisation sur le parenchyme rénal. A ce propos, BITTARD rapporte le fait que les biopsies rénales qu'il a pratiquées en per-opératoire ~~ont~~ ont montré l'intégrité des parenchymes rénaux, malgré une hypertension artérielle sévère...

# D I A G N O S T I C

Nous avons déja eu l'occasion d'insister précédemment sur les conséquences hémodynamiques de la coarctation abdominale qui sépare le système vasculaire en deux secteurs :

- Sus-sténotique où règne une hypertension artérielle
- Sous-sténotique, siège d'une hypovascularisation, avec diminution voire abolition des pouls fémoraux et abaissement de l'indice oscillométrique.

Dans les formes serrées de rétrécissement, le tableau est complet. Il s'y associe, par ailleurs, fréquemment un souffle lombo-abdominal qui vient aider au diagnostic clinique.

Dans les autres cas, les signes peuvent être beaucoup plus discrets. Seule l'hypertension artérielle est quasi-constante et il se pose alors le problème de l'origine de cette hypertension.

## I L'HYPERTENSION CHEZ L'ENFANT

Le tableau clinique est souvent peu évocateur chez le jeune enfant et, en l'absence d'étude angiographique, le diagnostic se pose surtout avec les autres causes d'hypertension artérielle chez l'enfant (GERBEAUX), dont le tableau clinique est fréquemment incomplet à cet âge.

### A - Origine extra rénale.

* Corticothérapie.
* Neuroblastome
* Syndrome adréno-génital.
* Aldostéronisme primaire.
* Maladie de CUSHING
* Phéochromocytome
* ... et autres causes surrénales.

### B - Origine rénale.

* Hypertension rénoprive

* Hypertension rénovasculaire indirecte :
  - inflammatoire : pyélonéphrite, lupus érythémateux, périartérite noueuse, irradiations.
  - tumorale
  - d'origine kystique
  - par maladie de surcharge

* Hypertension rénovasculaire directe ;
  - anomalie de l'artère rénale
  - coarctation aortique

En fait c'est principalement le diagnostic de coarctation thoracique qui doit être discuté. Nous y reviendrons lors de l'étude chez l'adulte, mais nous pouvons déja noter que le diagnostic de localisation peut être assez difficile pour avoir conduit dans certains cas à une thoracotomie exploratrice (RIEMENSCHNEIDER)

## II L'HYPERTENSION CHEZ L'ADULTE

Nous distinguerons ici deux tableaux selon qu'il existe ou non des signes d'hypovascularisation des membres inférieurs.

JOFFE, dans son étude, insiste sur l'intérêt majeur de l'indice oscillométrique comparé aux membres supérieurs et inférieurs.

### A - Hypertension avec diminution ou abolition des pouls fémoraux

1) La coarctation isthmique

C'est le premier diagnostic à évoquer.

Il existe plusieurs éléments en faveur d'une localisation abdominale :

* Absence de circulation collatérale thoracique.
* Absence d'érosion costale sur les côtes moyennes.
* Absence de souffle systolique dans la région dorsale haute et perception dans la région lombo-abdominale, avec existence d'un thrill abdominal.

* Absence d'image pédiculaire "en cheminée" sur la radiographie thoracique.

Selon BLANK, il existe deux autres éléments, d'importance moindre, en faveur d'une coarctation abdominale :

* La découverte habituelle clinique entre 10 et 20 ans alors qu'une sténose isthmique est souvent mise en évidence lors des premières années de vie, voire à la naissance.
* Un gradient de pression moins important que dans les formes isthmiques.

2) Il peut s'agir d'une maladie hypertensive associée à une pathologie se traduisant en particulier par une diminution des pouls fémoraux :

* Artérite bilatérale des membres inférieurs concernant les axes iléo-fémoraux.
* Thrombose de la fourche aortique.
* Dissection aortique.
* Embolie du carrefour aortique.

L'âge du sujet et le contexte clinique aideront au diagnostic. L'aortographie sera parfois ici impossible par voie fémorale et devra être réalisée par voie translombaire ou artérielle haute (membre supérieur).

## B - Hypertension avec pouls fémoraux normalement perçus

- C'est un tableau plus rare que le précédent.

La perception des pouls fémoraux peut être dûe :

* A une sténose aortique incomplète laissant passer un flux sanguin suffisant pour percevoir des pulsations fémorales.
* A une circulation collatérale permettant une bonne revascularisation de la partie sous-sténotique.

Le rôle de la sténose dans la génèse de l'hypertension

artérielle est ici réduit.: l'atteinte des artères rénales est fréquemment responsable de cette hypertension par le biais de l'ischémie rénale.

- Ce tableau pose le problème du diagnostic d'une hypertension artérielle : nous ne ferons pas le catalogue de toutes les étiologies possibles. Plusieurs des causes décrites précédemment chez l'enfant peuvent être retrouvées. L'artériographie rénale revèt ici une grande importance.
  Nous insisterons néanmoins sur le problème posé par des poussées d'hypertension paroxystique qui peuvent laisser penser à un phéochromocytome, comme dans l'observation de coarctation abdominale de GOLDZIEHER.

## III PROBLEME DE L'ORIGINE RENALE DE CETTE HYPERTENSION (GLAUDON)

A - Cliniquement, cette origine doit être suspectée :

* Sur le caractère sévère et évolutif de l'hypertension
* Sur le contraste entre une forte hypertension artérielle et la persistance de battements fémoraux.

B - La radiographie pourra aider au diagnostic.

En faveur de cette origine rénale on peut citer :

* La localisation de la sténose supra ou inter-rénale
* L'association d'une sténose d'une artère rénale surtout si celle-ci est morphologiquement serrée et suivie d'une dilatation post-sténotique.

C - La biologie confirmera cette origine :

* Une activité rénine plasmatique élevée est très en faveur d'un mécanisme rénal à l'hypertension, à condition toutefois que les circonstances d'examen soient satisfaisantes.
* Le test à l'angiotensine peut également donner des

renseignements utiles.

* En cas d'atteinte unilatérale, le test de HOWARD ou l'exploration rénale hémodynamique séparée permettra d'apprécier le degré de cette atteinte.

## EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution spontanée est grave et, sans traitement chirurgical, cette affection connaît un pronostic très sombre assez comparable à celui de la sténose isthmique : les sujets atteignent rarement l'âge de 40 ans (JOFFE, PYORALA).

La plupart des auteurs estiment l'âge moyen de survie à 35 ans (études de GERBEAUX, GLAUDON, HEJHAL, ONAT...)

Pour SONDERGAARD et OTTOSEN, les malades présentant une coarctation de l'aorte abdominale ont une hypertension artérielle plus sévère, une détérioration clinique plus précoce et un pronostic ultime plus défavorable que ceux atteints de sténose isthmique. RIEMENSCHNEIDER insiste sur les relations entre l'existence de lésions rénales et le pronostic ultime de l'affection. De même, pour BJORK, l'espérance de vie moyenne est réduite à 30 ans lorsqu'un rétrécissement des artères rénales est associé à la coarctation abdominale.

L'évolution dépend principalement de la sévérité de l'hypertension artérielle, qui est elle-même liée à la localisation et à l'extension de la sténose aortique, et au degré d'ischémie rénale. Ainsi le pronostic sera meilleur dans les formes où la coarctation a une situation infra-rénale : l'hypertension y est, en règle, moins importante voire absente.

L'échec total du traitement médical de l'hypertension artérielle, dans la plupart des observations, montre la vanité de toutes les mesures conservatrices à plus ou moins longue échéance.

Si l'on fait abstraction des décès après examen (en particulier, aortographie) ou en per et en post-opératoire, les causes de décès et les complications observées sont le fait de cette hypertension ou de l'insuffisance rénale. Il s'agit principalement d'accidents neurologiques et cardiovasculaires :

## 1 - ACCIDENTS NEUROLOGIQUES

Ils sont les plus fréquemment rencontrés, souvent à l'origine du décès du patient. La responsabilité d'éventuels anévrysmes cérébraux et de greffe bactérienne est minime et rarement prouvée. Il s'agit plutôt de complications de l'hypertension, favorisées par un terrain athéromateux souvent précoce chez ces sujets.

* Ainsi plusieurs cas d'hémorragies cérébro-méningées, émaillant l'évolution de l'affection, ont été rapportés dans la littérature : FREEMAN, RIEMENSCHNEIDER, STOKES... Dans quatre observations, un accident vasculaire cérébral est à l'origine du décès du patient : CORCORAN, FISHER, POWER, STEELE (cités par GLAUDON).

* Ailleurs il s'agira d'une encéphalopathie hypertensive : LOGGIE, MARIE, POWER, rapportent des observations de patients présentant des épisodes convulsifs.

## 2 - ACCIDENTS CARDIOVASCULAIRES

### a) L'insuffisance cardiaque.

Elle se situe en seconde position dans la fréquence des complications. Elle est responsable de la mort dans 23 % des cas.

Selon DE BAKEY, elle est plus précoce dans les coarctations abdominales que lors des sténoses isthmiques.

Il s'agit, au départ, d'une insuffisance ventriculaire gauche qui évolue plus ou moins rapidement avec l'âge pour aboutir dans 25 % des cas à une insuffisance cardiaque globale (JOFFE). Elle peut s'accompagner de bloc de branche (droit plus souvent que gauche) et d'extrasystoles.

b) Accidents thrombo-emboliques

Assez rares, ils sont une complication redoutable. Ils peuvent réaliser un tableau d'ischémie aigüe des membres inférieurs traduisant une thrombose au niveau de la sténose ou d'une grosse collatérale. Leur localisation au niveau des artères rénales peut venir grever le pronostic en occasionnant une aggravation de l'hypertension artérielle.

c) Rupture aortique

La rupture aortique totale n'a jamais été, à notre connaissance, rapportée dans la littérature. Seuls deux cas de dissection aortique localisée (BRUST et WANG) ont été signalés.

Enfin nous ne ferons que citer la possibilité exceptionnelle d'une greffe infectieuse au niveau de la sténose ou d'une collatérale.

# - T R A I T E M E N T -

## I TRAITEMENT MEDICAL

Le seul traitement médical qui pourrait être envisagé est celui de l'hypertension artérielle. En fait, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que cette mesure est souvent inopérante et ne saurait être que palliative.

Néanmoins, il faut signaler qu'un auteur japonais, INADA, a obtenu une normalisation des chiffres tensionnels et une diminution du souffle abdominal par corticothérapie. L'absence de confirmation dans la littérature, à notre connaissance, de l'efficacité d'un tel traitement sur les symptomes occasionnés par la coarctation ne nous permet pas de nous prononcer.

Il est évidemment nécessaire d'avoir recours au traitement symptomatique de l'hypertension artérielle en cas d'impossibilité de traitement chirurgical ou dans l'attente de l'intervention.

## II TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement de la coarctation est principalement chirurgical. Il se propose de restaurer l'aorte abdominale,et éventuellement les artères rénales,afin de rétablir une hémodynamique vasculaire satisfaisante, avec normalisation de la tension artérielle et de l'irrigation des membres inférieurs et des vaisseaux abdominaux.

Il faut distinguer les coarctations isolées, "pures", de l'aorte abdominale, des formes intéressant les artères rénales. En effet, les problèmes posés sont très différents, leurs méthodes et leurs indications sont propres. C'est pourquoi nous traiterons séparement de la correction de la coarctation, et de celle des lésions artérielles rénales éventuellement associées.

## A - TECHNIQUES DE CORRECTION DE LA COARCTATION DE L'AORTE ABDOMINALE

### 1/ Méthodes

Pour mémoire nous citerons, la désobstruction d'un moule d'endartérite réalisée par BINET (cité par COURBIER) avant d'aborder les différentes techniques chirurgicales.

a) Le pontage de la lésion ou "by-pass"

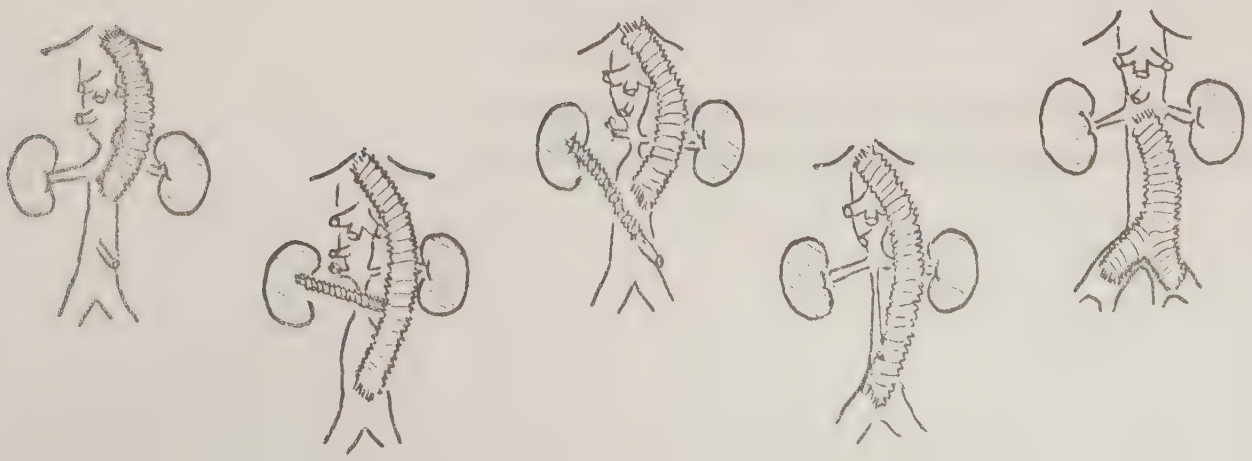
* Technique

Il s'agit d'une méthode qui permet de ponter la zone sténosée, déviant le flux sanguin de son trajet originel. Il est réalisé par implantation sus et sous-stricturale en termino-latéral.

- Le by-pass peut utiliser les voies naturelles. GLENN puis PATEL se sont ainsi servis de l'artère splénique. D'ABREU a également employé cette artère mais en la prolongeant par une prothèse. L'artère mésentérique supérieure peut également servir au pontage. Cette technique est pratiquement abandonnée.

- Beaucoup plus fréquemment, les chirurgiens utilisent une prothèse en Dacron. Il peut s'agir d'un pontage aorto-aortique ou aorto-bi-iliaque. La prothèse peut être implantée au-dessus ou au-dessous du diaphragme selon la localisation et le type de la lésion.

SCHEMAS MONTRANT DIFFERENTES TECHNIQUES OPERATOIRES PAR BY-PASS
(d'après HEJHAL)



* Voies d'abord

Deux voies d'abord sont possibles.

- Thoraco-phreno-laparotomie extra-péritonéale.

C'est la voie la plus utilisée. On réalise une incision médiane sus-ombilicale et on remonte en haut vers la 8ème côte, sur un sujet en position intermédiaire entre le décubitus dorsal et le décubitus latéral.

BERCOT préconise de respecter la coupole diaphragmatique au maximum en incisant la zone proche des insertions costales à l'exclusion de toute incision radiée vers l'orifice aortique qui doit être respecté.

La dissection de l'aorte du bord de l'orifice diaphragmatique permet d'opérer facilement sur le segment thoraco-abdominal en passant alternativement au-dessus et au-dessous du diaphragme.

- Voie abdominale associée à une voie thoracique gauche.

Cette méthode est défendue par l'école de HOUSTON. Elle consiste en deux incisions séparées :

. Une laparotomie médiane xyphopubienne permet le bilan des lésions et l'implantation sous-stricturale du pontage aorto-aortique par une anastomose termino-latérale. Le greffon est ensuite tunnelisé à travers l'espace rétro-péritonéal puis est introduit dans le thorax gauche par une petite brèche diaphragmatique latéro-aortique gauche.

. Une thoracotomie au niveau du 7ème espace intercostal gauche permet l'implantation haute de la prothèse.

DEVIN, quant à lui, a utilisé également deux voies séparées, mais localisées différemment pour réaliser

le pontage d'un cas qu'il a opéré :

- Une thoracotomie gauche passant par le 5ème espace intercostal.
- Une lombotomie suivie d'une tunnelisation avec passage de la prothèse à travers une incision pratiquée dans le diaphragme.

* Avantages et inconvénients

- Avantages :

  . Cette méthode est de réalisation, en règle, plus facile et plus rapide que celle utilisant le patch d'élargissement.
  . Elle respecte au mieux le réseau anastomotique.
  . HEJHAL insiste sur un avantage essentiel de cette technique : dans les formes que cet auteur qualifie d'inflammatoires, cette méthode évite la dissection difficile du segment sténosé et protège le patient d'une éventuelle extension de la lésion.

- Inconvénients :

  . Désavantages propres à la prothèse : en particulier risques de greffe infectieuse, d'érosion viscérale..
  . Nécessité d'un revascularisation obligatoire des artères rénales en cas de coarctation intéressant la zone d'implantation de ces artères.

b) L'élargissement de la zone sténosée par un patch après aortotomie

* Technique

Elle consiste en la restauration d'un calibre aortique normal par interposition, après aortotomie au niveau de la zone sténosée, d'un patch d'élargissement d'origine prothétique, quoique BLONDEAU ait

pu préconiser l'utilisation d'un patch veineux chez l'enfant.

Ce patch peut être de localisation :

* postero-latérale gauche, le plus fréquemment
* antéro-latérale (1 cas de HEJHAL)
* antérieure (1 cas de DEBAKEY)
* postérieure (SENNING)

* Voies d'abord

- Voie abdominale pure : une laparotomie médiane xypho-pubienne a été exceptionnellement utilisée (DE BAKEY : élargissement antérieur de l'aorte).

- Thoraco-phreno-laparotomie extra-péritonéale : c'est la voie d'abord de choix pour cette technique. Sa réalisation a été décrite dans un paragraphe précédent. Elle permet, par ailleurs, de choisir en per-opératoire entre la technique par pontage et celle par patch d'élargissement.

* Avantages et inconvénients

- Avantages :

. C'est la méthode la plus physiologique. Elle restaure un calibre satisfaisant qui seul dispense d'un geste complémentaire sur les artères rénales lorsqu'elles apparaissent indemnes, lors d'une coarctation à localisation inter-rénale.

. Elle permet l'exploration complète de l'endaorte avec repérage et étude des différents ostia, en particulier rénaux, autorisant par ailleurs un éventuel élargissement instrumental "par l'intérieur" de ces orifices.

. Elle entraine une endothélialisation rapide, mise en évidence en cas de réintervention précoce (POULLAIN).

- Inconvénients :

  . Elle est de technique souvent délicate, en particulier dans les formes hypoplasiques.
  . Elle n'est pas applicable à toutes les formes.
  . Elle oblige à une thoraco-phreno-laparotomie, avec les risques propres à cette voie d'abord.
  . Il s'agit souvent d'une intervention de longue durée, nécessitant la dissection de tout le segment aortique, et entrainant un risque d'ischémie rénale élevé.

c) La résection-greffe

* Technique

Elle consiste en la résection de la zone sténosée suivie d'une homogreffe humaine conservée ou de l'interposition d'une prothèse en Dacron.

* Voie d'abord

Elle dépend de la localisation de la sténose mais ce type d'intervention étant en règle réservé aux coarctations segmentaires, de courte étendue, l'abord se fait généralement par une incision unique qui peut être une laparotomie médiane xypho-pubienne.

* Avantages et inconvénients

- Avantages :

Cette technique permet, tout comme celle utilisant le patch d'élargissement, de conserver un trajet physiologique au flux sanguin.

- Inconvénients :

  . Elle ne peut être utilisée que dans les sténoses courtes, avec aorte sus et sous-stricturale, et collatérales, libres de toute altération.
  . En cas d'utilisation d'une prothèse synthétique, elle en connait tous les inconvénients précédemment cités.

d) La sympathectomie lombaire bilatérale

Il ne s'agit pas ici d'un geste direct sur la coarctation. Néanmoins, cette méthode a sa place dans ce chapitre. Il s'agit en effet d'un traitement symptomatique, "de repli" qui tente de palier à la sténose lorsque les différentes techniques exposées précédemment ne sont pas réalisables, et dans certaines indications que nous préciserons par la suite.

Problèmes liés au clampage aortique.

En cas de lésion sus ou juxta-rénale, ce clampage interrompt la perfusion rénale, entrainant des risques importants d'ischémie. Il ne doit donc pas être trop prolongé. BLONDEAU a proposé de réaliser une perfusion distale des artères viscérales afin de pouvoir allonger la durée de ce clampage. S'il devait être long, on pourrait par ailleurs avoir recours à une hypothermie modérée de surface à 30°C (BLONDEAU, GERBEAUX, MARIE J. ... ).

2/ Indications

Les indications opératoires répondent à trois questions :

- Qui opérer ?
- Quand opérer ?
- Comment opérer ?

a) Qui opérer ?

Les progrès de la chirurgie vasculaire abdominale ont permis d'élargir le champ des indications.

- En 1966, moins de la moitié des patients porteurs d'une coarctation de l'aorte abdominale avaient été opérés.
- Ces dernières années, la plupart des observations rapportées dans la littérature font état d'une intervention chirurgicale sauf, bien sûr, en cas de décès précoce.

En fait, les indications opératoires sont fonction de deux éléments (GLAUDON) :

* La tolérance de l'affection

Seront généralement confiées au chirurgien :

- Les formes avec hypertension artérielle sévère (minima supérieure à 14)
- Les formes déterminant des accidents cérébro-méningés.
- Les formes avec sténose rénale.
- Les formes avec déficit circulatoire important à riche symptomatologie.

* L'aspect anatomique des lésions et les problèmes opératoires rencontrés

- Ainsi, les coarctations très étendues, intéressant les artères rénales, avec une circulation collatérale très développée, présentent des difficultés opératoires majeures qui doivent être prises en considération lors de la discussion de l'intervention.
- A l'inverse, les sténoses infra-rénales ne relèvent généralement pas de la chirurgie, sauf si elles occasionnent un syndrome ischémique des membres inférieurs.
- Les indications les plus délicates concernent les formes juxta-rénales et qui intéressent les artères rénales. Seuls sont opérables les cas où les artères rénales ont un calibre suffisant avant leur pénétration dans le hile.

b) Quand opérer ?

Pour GERBEAUX, tout comme pour SONDERGAARD, l'âge idéal d'intervention se situe entre 5 et 15 ans. Mais cela sous-entend, bien sûr, que l'affection fût découverte dans l'enfance. Par ailleurs, la date d'intervention

reste conditionnée par la manière dont la sténose est supportée. Il est, de toute évidence, souhaitable d'intervenir avant que des complications ne viennent grèver le pronostic et avant que ne se constituent des lésions pariétales d'athérosclérose dans les régions soumises à forte pression.

c) Comment opérer ?

Si l'état du sujet peut-être pris en considération, c'est principalement le type et le siège de la sténose, l'état de la circulation collatérale, qui dicteront le choix du chirurgien. C'est ce qui explique l'importance de l'aortographie et de la mesure des pressions en per-opératoire.

* Le pontage de la lésion

C'est la technique d'élection de beaucoup d'auteurs. Dans les cas recencés par BLONDEAU, elle représente 83 % des actes chirurgicaux.

En ce qui nous concerne, nous estimons son utilisation à environ 70 % des cas. Récemment, BEN SHOSHAN, BLANK, BOZER, COURBIER, HEBERER, HEJHAL, MORINO... pour n'en citer que quelques-uns, l'ont utilisée. C'est également la technique que nous avons employée chez notre patiente.

Ses principales indications résident dans les coarctations de type hypoplasique, lorsque la sténose atteint les principales branches viscérales ou lorsque le rétrécissement est situé entre le tronc coeliaque et les artères rénales.

* Le patch d'élargissement

Il est d'utilisation moins fréquente (environ 23 % des cas) mais reste préféré par certains auteurs :

BLONDEAU, BERCOT, GERBEAUX, POULLAIN, SENNING, SONDERGAARD..., parmi d'autres, ont préconisé son emploi.

Cette méthode trouve ses principales indications dans les coarctations peu étendues et dans les formes sous-diaphragmatiques ou infra-rénales, principalement. Il est néanmoins à noter que "beaucoup" de chirurgiens, et en particulier, l'équipe de Ch. DUBOST, préfèrent cette technique à la méthode par pontage, même dans les sténoses à localisation inter-rénale.

* La résection-greffe.

Elle est beaucoup moins employée : 7 % des cas d'après notre estimation : ALBANESE, BITTARD, DUBOST, ROBICSEK...Encore faut-il pondérer ce pourcentage en précisant que cette méthode est de moins en moins utilisée dans les dernières observations rapportées. Comme nous l'avons déja noté, elle ne peut être employée que lors de sténoses courtes, de type segmentaire, sans altération de l'aorte sus et sous-jacente ni des collatérales.

* La sympathectomie lombaire bilatérale

Cette technique s'applique principalement aux formes hypoplasiques, à localisation infra-rénale et, plus particulièrement, lorsque les lésions intéressent les artères iliaques. Il peut s'agir d'un geste isolé ou bien d'un acte venant compléter une intervention directe sur la coarctation.

3/ Les résultats de ces différentes techniques sont assez difficiles à apprécier. Les formes concernant la zone d'implantation des artères rénales, qu'elles soient diffuses

ou segmentaires, représentent plus de 50 % de l'ensemble des coarctations.

Ceci explique la fréquence d'un geste complémentaire, immédiat ou secondaire, sur les artères rénales ou le rein lui-même. Il est donc difficile de faire la part entre l'incidence sur la mortalité et la morbidité de la cure de la seule sténose, et celle des lésions artérielles rénales.

C'est pourquoi il nous semble plus logique d'envisager les résultats chirurgicaux globalement, tout en essayant de faire la part des choses, après avoir étudié la correction des lésions des artères rénales.

## B - TECHNIQUES DE CORRECTION DES LESIONS ARTERIELLES RENALES ET DE NORMALISATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Nous avons déja signalé dans le chapitre "Physiopathologie" que la plupart des auteurs s'accordaient à reconnaître qu'un simple by-pass de la coarctation ne suffisait pas, le plus souvent, à réduire l'hypertension artérielle. C'est pourquoi, lorsqu'il existe des lésions associées des artères rénales, leur correction s'avère indispensable au rétablissement de chiffres tensionnels normaux.

### 1/ Méthodes

Plusieurs types d'interventions ont été proposés :

a) L'élargissement des artères rénales

Il peut être réalisé de différentes manières :

* Par voie endo-aortique

Cette technique consiste soit en un curtage de l'ostium des artères rénales (HANSON, SENNING) soit en un

recalibrage de cet ostium par l'intermédiaire de dilatateurs instrumentaux.

* Par voie exo-artérielle

Cette méthode réalise un "épluchage", une libération, des artères rénales (RIEMENSCHNEIDER)
SCHUSTER puis HEJHAL ont tenté une réparation de l'origine des artères rénales par dissection du tissu fibreux péri-aortique avec implantation de l'extrémité distale du by-pass aorto-aortique à ce niveau. Cette technique n'a pas donné de résultats satisfaisants.

* Par patch veineux bilatéral

Cette méthode aboutit à l'élargissement des deux vaisseaux en faisant appel à une technique semblable à celle utilisée pour l'aorte (GERBEAUX, LECHEVALIER).

b) La réimplantation directe de l'une ou des deux artères rénales sur la prothèse a également été réalisée dans des indications précises que nous verrons par la suite.

c) Le pontage entre l'artère rénale d'une part, l'aorte, la prothèse ou une artère iliaque d'autre part, est la technique la plus fréquemment utilisée. Ce pontage est en règle réalisé par l'intermédiaire d'une prothèse en DACRON, mais certains auteurs ont préconisé l'utilisation de matériel veineux ou artériel :

* Ainsi la veine saphène interne pourra être utilisée, chez l'enfant en particulier.
* SCHUSTER a revascularisé une artère rénale à l'aide d'une grosse artère mésentérique inférieure.

d) L'autotransplantation rénale

Ce type d'intervention a été proposé par KAUFMANN dans le traitement des hypertensions artérielles d'origine renovasculaire.

Il pourra s'agir, comme dans le cas que nous rapportons,

d'une autotransplantation au niveau de la fosse iliaque avec anastomose de l'artère rénale avec l'artère hypogastrique en termino-terminale et anastomose de la veine rénale avec la veine iliaque en termino-latérale.
Selon les lésions, cette autotransplantation pourra être uni ou bilatérale.

e) Une nephrectomie d'emblée BINET... (cité par COURBIER) ou secondaire (BLONDEAU, BJORK, STOKES...) a également été réalisée par de nombreux auteurs pour ramener les chiffres tensionnels à la normale. Elle implique bien sûr un contrôle préalable de la fonction rénale contro-latérale.

2/ Indications

Les indications opératoires sont ici moins précises. Elles dépendent du type de lésion artérielle rénale, de la technique chirurgicale choisie pour traiter la coarctation et... du chirurgien.

a) L'élargissement des artères rénales

Il s'adresse aux sténoses courtes, juxta-ostiales. La technique par voie endo-aortique pourra être utilisée, plus particulièrement, lorsque l'intervention sur la coarctation se fait par patch d'élargissement, donc après aortotomie. De façon plus générale, on peut dire que ce type d'intervention trouve rarement une indication lorsque la sténose aortique a été traitée par pontage.

b) La réimplantation directe des artères rénales sur la prothèse est réservée aux sténoses ostiales accompagnant des coarctations traitées par by-pass.

c) Le pontage, dans le but de revasculariser l'artère rénale à, lui aussi, ses indications : il est également utilisé lorsque la coarctation aortique a été traitée par by-pass, mais est plus particulièrement adapté aux cas où les lésions des artères rénales sont étendues, diffuses, parfois jusqu'à la portion préhilaire. Ainsi, dans notre observation, l'aspect très dysplasique des artères rénales sur leur

quasi-totalité,nous a conduit à pratiquer un tel pontage sur ces artères, en l'occurence,ici,entre la prothèse en DACRON doublant l'aorte abdominale et la portion préhilaire des artères rénales.

d) L'autotransplantation rénale :

FAIDUTTI a appliqué cette technique à la réparation ex-vivo d'un anévrysme intra-hilaire de l'artère rénale. Il a également proposé d'étendre les indications de l'autotransplantation aux lésions des artères rénales accompagnant les coarctations de l'aorte abdominale traitées par by-pass. Cette technique connaît donc les mêmes indications que celle faisant appel au pontage, et peut-être utilisée d'emblée ou après échec d'une tentative antérieure. Ainsi, chez notre patiente, une revascularisation rénale par by-pass avait d'abord été pratiquée, avec des résultats immédiats satisfaisants. La thrombose secondaire des deux pontages sur les artères rénales nous a conduit à réaliser une autotransplantation rénale bilatérale en deux temps.
C'est, à notre connaissance, le premier cas traité d'une telle façon dans la littérature.

e) La néphrectomie trouve ses principales indications lorsqu'il existe une artère rénale entièrement hypoplasique coïncidant avec un petit rein.
L'unilatéralité des lésions ou, a minima, une fonction satisfaisant du rein contro-latéral est nécessaire à la réalisation d'une telle intervention.
Du fait des progrès de la chirurgie vasculaire abdominale, cette nephrectomie est rarement réalisée d'emblée actuellement, mais certains échecs des techniques précédentes peuvent amener le chirurgien à pratiquer une néphrectomie secondaire.

## C - RESULTATS

### 1/ Mortalité-morbidité

a) En l'absence de toute intervention l'âge moyen de survie est estimé à 35 ans lors des coarctations isolées et à 30 ans en cas de sténose artérielle rénale associée. La mort est surtout le fait de complications : hémorragie cérébrale, encéphalopathie hypertensive, anurie, défaillance cardiaque...

b) La mortalité per-opératoire est difficile à chiffrer. Elle est fonction de plusieurs facteurs : les techniques utilisées, les difficultés opératoires rencontrées, l'âge et l'état du sujet...
Peu d'auteurs font état de décès survenus durant l'intervention (ONAT et ZEREN, PATEL...)

c) La mortalité post-opératoire et les suites de l'intervention sont diversement estimées selon les auteurs :

* BAHABOZORGUI a analysé les résultats chirurgicaux d'une série de 20 patients agés de 1 à 58 ans. La majorité des coarctations étaient de type hypoplasique et de localisation supra-rénale.
L'auteur rapporte :
  - 3 décès : deux par défaillance cardiaque congestive et un par anurie.
  - 17 bons résultats : normalisation des chiffres tensionnels, réapparition des pouls fémoraux, disparition de la symptomatologie fonctionnelle.

* DE BAKEY a établi une analyse comparative portant sur une série de 16 patients agés de 6 à 41 ans et présentant tous une sténose artérielle rénale (bilatérale dans 11 des 16 cas)

- Aucun décès per ou post-opératoire n'a été noté
- 13 malades ont vu se normaliser leur tension artérielle après by-pass.
- 2 ont nécessité une néphrectomie d'emblée avec des suites satisfaisantes.
- 1 cas a conduit à réaliser une nephrectomie secondaire avec également d'assez bons résultats.

* RIEMENSCHNEIDER a étudié les résultats chirurgicaux de 48 enfants ayant subi une ou plusieurs interventions sur leur coarctation :
  - Dans 35 cas l'auteur note une normalisation des chiffres tensionnels.
  - Sur les 13 échecs :
    . 6 étaient dus à une défaillance cardiaque congestive ayant entraîné le décès du patient avec, à l'autopsie, des lésions artérielles rénales constantes.
    . 7 ont nécessité une intervention supplémentaire pour corriger une anomalie rénale persistante, avec 4 résultats satisfaisants et 3 échecs.
  - Le pourcentage de décès rapporté est ici de 17 %

* Enfin, citons les résultats de l'étude de POULLAIN concernant les coarctations localisées au niveau des artères rénales :
  - Formes avec sténose bilatérale :
    . 11 pontages bilatéraux : 10 bons résultats
      et 1 nephrectomie secondaire
    . 3 pontages unilatéraux avec néphrectomie :
      3 bons résultats
    . 4 élargissements des artères rénales :
      2 bons résultats
      1 résultat moyen
      1 décès par anurie

. 1 réimplantation artérielle avec anastomose spléno-rénale : bon résultat.

- Formes avec sténose unilatérale

. 8 pontages : 4 bons résultats
3 moyens, dont 2 ayant nécessité une néphrectomie secondaire.
1 décès par arrêt circulatoire en fin d'intervention.

. 2 réimplantations : 2 bons résultats

. 2 néphrectomies d'emblée : 2 bons résultats

. Absence d'intervention : 2 cas : 2 résultats moyens dont 1 à nécessité une néphrectomie secondaire.

Le pourcentage des décès post-opératoires est donc très diversement rapporté selon les auteurs. Les raisons des échecs éventuels, et, par de-là même, de la mortalité per ou post-opératoire, sont multiples :

* Il convient tout d'abord d'insister sur les difficultés techniques et les risques de cette chirurgie vasculaire abdominale, liés à la complexité des lésions et à l'importance du réseau collatéral.
* Il faut, par ailleurs, rappeler les complications inhérentes à ce type de chirurgie : hémorragie, fibrinolyse, thrombose, anurie, greffe infectieuse...
* Enfin il existe des cas où, malgré un succès technique en ce qui concerne l'intervention chirurgicale elle-même, les signes cliniques persistent voire s'aggravent pouvant aboutir, par exemple, à une défaillance cardiaque congestive.

Citons, pour conclure, le risque de hernie diaphragmatique secondaire inhérent à l'utilisation, comme voie-d'abord sur la coarctation, d'une thoraco-phréno-laparotomie.

2/ Pronostic

Les résultats rapportés dans la littérature sont encore trop récents et en trop petit nombre pour permettre de porter un pronostic éloigné avec certitude.

Il est, en particulier, difficile de prévoir le comportement des prothèses en DACRON à longue échéance. Mais les succès obtenus dans l'immédiat permettent d'être relativement optimiste quant à l'avenir des sujets présentant une telle affection. Signalons ici que la fréquence des thromboses post-opératoires au niveau des prothèses (ce fut le cas chez notre patiente), des collatérales viscérales ou, plus rarement, de l'aorte, a conduit certains auteurs à préconiser l'utilisation d'un traitement anticoagulant au long cours après l'intervention. Ainsi GLAUDON a proposé l'institution systématique de cette thérapeutique anticoagulante dans les suites opératoires immédiates et ce d'autant que les chiffres tensionnels sont normalisés. En fait il ne semble pas que le problème se situe à ce niveau : un pontage qui se thrombose dans les premiers mois suivant l'intervention, est un pontage mal-fait ou réalisé sur une mauvaise indication, et dans ces cas, le traitement anticoagulant ne peut pas en éviter la thrombose.

# - C O N C L U S I O N S -

La coarctation de l'aorte abdominale est une affection qui reste rare de nos jours malgré une augmentation notable de nombre des cas rapportés dans la littérature depuis une vingtaine d'années et ce, en grande partie, grâce aux examens angiographiques.

L'étiologie est encore assez mal définie : partisans d'une origine congénitale et défenseurs de la théorie acquise s'opposent schématiquement. Mais il semble qu'il s'agisse en fait d'une question de cas particuliers et que ces deux théories soient complémentaires.

Plusieurs éléments permettent de la distinguer de la sténose isthmique :

* Sur le plan étiologique
  - La notion de formes acquises dans certains cas
  - La prédominance assez nette dans le sexe féminin
  - La découverte relativement tardive de l'affection (2ème décade de la vie).

* Sur le plan physio-pathologique
  - La participation souvent essentielle du rein dans la génèse de l'hypertension artérielle.

* Sur le plan clinique
  - La richesse des signes fonctionnels
  - L'absence de circulation collatérale thoracique haute
  - La localisation lombo-abdominale de souffles systoliques ou continus.

* Sur le plan des examens complémentaires
  - L'absence d'encoche sur les côtes moyennes et d'image "en cheminée" sur les clichés thoraciques.
  - L'atteinte plus rapide de la fonction rénale.
  - Et, bien sûr, la localisation abdominale de la sténose sur l'aortographie.

Le cas que nous rapportons dans cette thèse est assez typique de l'affection puisqu'il associe les trois principales manifestations rencontrées :

* Hypertension artérielle aux membres supérieurs
* Diminution des pouls fémoraux
* Souffle lombo-abdominal avec thrill.

Le diagnostic, soupçonné sur la clinique, devra être confirmé par l'étude de la fonction rénale et surtout par une aortographie, qui sera le plus souvent réalisée par la méthode de SELDINGER, et qui permettra de préciser le type, le siège, le degré d'extension de la sténose, l'atteinte éventuelle des artères viscérales et l'état du réseau collatéral.

Le traitement médical est décevant et le pronostic sévère en l'absence d'intervention chirurgicale. En revanche, le choix d'une technique chirurgicale appropriée, principalement sur les données aortographiques et les mesures de pressions intra-artérielles, permet d'aboutir dans un grand nombre de cas à une normalisation des chiffres tensionnels et une disparition de la symptomatologie fonctionnelle. Cet acte chirurgical sera le plus souvent un pontage de la lésion, complété éventuellement d'un geste sur les artères rénales.

L'originalité de ce travail réside dans les techniques chirurgicales choisies lors des interventions successives réalisées sur notre patiente et, plus particulièrement dans la pratique de l'autotransplantation rénale bilatérale en deux temps qui, à notre connaissance, n'avait jamais encore été réalisée dans une telle affection.

Le Président de la Thèse :

Professeur H. VIARD.

Vu et permis d'imprimer

Dijon le 13 Janvier 1976.

Le Doyen,

J. BOUHEY.

# - B I B L I O G R A P H I E -

* les articles précédés d'un astérisque sont ceux ayant servi de base à l'élaboration de cette Thèse .

I - ALBANESE A.R. , BAILA M.R.
Coarctation congenita de la aorta abdominal
Bol. Acad. Argent. Circ. 1953, 37, 217 .

* 2 - ALBANESE A.R. , LAZZARINI A.A.
Coarctation of the abdominal aorta. Graft of preserved aorta.
Angiology 1953, 4, 429.

3 - ALEXANDER J. , BYRON F.X.
The coarctationsof the abdominal aorta.
J.A.M.A. , 1944, 126, 1139.

* 4 - ANNAMALAI A. , SHREEKUMAR S.
Crural hypertension in abdominal aortic coarctation .
Am. Heart. J. , 1969, 78, 541.

5 - ANTHOPOULOS L.P. , MOULOPOULOS S.C.
Abdominal coarctation and hypercholesterolemia.
Angiology , 1971, 22, 184.

* 6 - BAHABOZORGUI S. , NEMIR P. jr.
Coarctation of the abdominal aorta.
Am. J. Surg. , 1966, 111, 224.

7 - BAHNSON H.T. , COOLEY R.N. , SLOAN R.D.
Coarctation of the aorta at unusual sites. Report of two cases with angio-cardiographic and operatives findings.
Am. Heart. J. , 1949, 38, 905.

8 - BAIRD R.J. , EVANS J.R. , LABROSSE C.L.
Coarctation of the abdominal aorta.
Arch. Surg. , 1964, 89, 466.

9 - BASU A.K.
The coarctation of the abdominal aorta.
Br. J. Surg. , 1961, 49, 148.

10 - BAYLIN G.S.
Collateral circulation following an obstruction of the abdominal aorta.
Anat. Rec. , 1939, 75, 405.

11 - BEATTIE E.J. , COOKE F.N. , PAUL J.S. , ORBISON J.A.
Coarctation of the aorta at the level of the diaphragm treated successfully with a preserved human blood vessel graft.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. , 1951, 21, 506.

* 12 - BEN SHOSHAN M. , ROSSI N.P. , KORNS M.E.
Coarctation of the abdominal aorta.
Arch. Pathol. , 1973, 95, 221.

* 13 - BERCOT M. , IDATTE J.M. , PIWNICA A.
Hypertension artérielle sévère par sténose de l'aorte sous-diaphragmatique.
Nouvelle Presse Médicale. , 1972, 1, 38; 2539.

* 14 - BITTARD M. , BARRUCAN D.
Hypertension artérielle avec atrésie de l'aorte terminale et sténose bilatérale des artères rénales. Bons résultats chirurgicaux.
Ann. Med. Nancy . , 1966, 5, 962.

15 - BJORK V.O., INTONTI F.
Coarctation of the abdominal aorta with right renal antery stenosis.
Ann. Surg. , 1964, 160, 54.

* 16 - BLANK R.H. , RICHARD G. , CONNAR.
Coarctation of the abdominal aorta with renal artery stenosis.
Ann. Surg. , 1973, 39, 212.

* 17 - BLIZNAK J. , BARJAINER J.D.
Coarctation of the abdominal aorta with aneurysm of middle cerebral artery.
AM. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. , 1974, 122, 13.

* 18 - BLONDEAU Ph. , CACHERA J.P.
Problèmes posés par le traitement chirurgical des sténoses congénitales de l'aorte abdominale interessant la zone d'implantation des artères rénales.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie. (Paris) 1969, 10-11, 291.

* 19 - BLOOR K. , WILLIAMS R.T.
Neurofibromatosis and coarctation of the abdominal aorta with renal artery involvement.
Br. J. Surg. , 1963, 50, 811.

* 20 - BOZER A.Y. , BÖKE E. , SAYLAM A.
Infrarenal aortic coarctation . Report of a case.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 1973, 14, 452.

21 - BRUST A.A. , HOWARD J.M. , BRYANT M.R. , GODWIN J.T.
Coarctation of the abdominal aorta with stenosis of the renal artery and hypertension.
Am. J. Med. , 1959, 27, 793.

22 - BUCHELER E. , DUX A. , THURN P.
Die Stenose der Abdominallen Aorta.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. , 1966, 104, 22.

23 - BUNNAG T.S. , SURAWONGSE B.T.
Coarctation of the abdominal aorta at the origin of the inferior mesenteric artery. Report of a case diagnosed by translumbar aortography.
Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. , 1957, 78, 1003.

24 - CASTILLO-OLIVARES J.L. , MOORE K. , POWELL R.D.
Un caso de atresia de la aorta abdominal.
Rev. Clin. Esp. , 1971, 123, 285.

25 - COOLEY D.M. , DEBAKEY M.E.
Resection of the thoracic aorta with replacement by homograft for an aneurysm and constrictive lesion.
J;. Thorac. Cardiovasc. Surg. , 1955, 29, 216.

* 26 - COURBIER R. , JAUSSERAN J.M. , REGGI M.
Hypoplasie de l'aorte abdominale. A propos de quatre cas opérés.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie (Paris) 1974, 100, 4, 284.

27 - COUTURE J.
Hypertension of renal origin and coarctation of th e abdominal aorta.
Laval. Med. 1962, 33, 493.

28 - CRITZ J.B. , WITHROW T.J.
Myocardial transaminase following coarctation of abdominal aorta.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1964, 116, 38.

29 - D'ABREU A.L. , ROB C.G. , VOLLMAR J.F.
Die "coarctatio aortae abdominalis"
Langenbecks Arch. Chir., 1959, 290, 521.

* 30 - DAVID M. , VIARD H. , FAVRE J.P. , SGRO J.C. , WEILLER M.
Coarctation de l'aorte abdominale intéressant les deux artères rénales . A propos d'un cas opéré.
Communication à la Société des Sciences Médicales de la Côte D'Or 25/9/1974.

* 31 - DAIMON S. , KITAMURA K. ,
Coarctation of the abdominal aorta. Report of a case and review of the litterature.
Jpn. Heart J. , 1964, 5, 562.

* 32 - DE BAKEY M.E. , GARRETT H.E. , HOWELL J.F. , MORRIS G.C. jr.
Coarctation of the abdominal aorta with renal arterial stenosis : surgical considérations.
Ann. Surg. , 1967, 165, 830.

* 33 - DEVIN R. rapporté par DE VERNEJOUL R.
A propos d'un cas de rétrécissement de l'aorte abdominale, opéré.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie (Paris) . 1966, 6-7, 92, 173.

34 - DILLON M.L. , POSLETHWAIT R.W.
Coarctation of the abdominal aorta. Report of a case and review of the surgical procedures.
South. Med. J. , 1961, 54, 295.

* 35 - DI MATTEO J. , VACHERON A. , CACHERA J.P. , JOFFE G. , HEUCLIN A.
Coarctation de l'aorte abdominale avec hypertension rénovasculaire, correction chirurgicale.
Ann. Med. Interne.(Paris) , 1973, 124, 921.

36 - DOBERNECK R.C. , VARCO R.L.
Congenital coarctation of the abdominal aorta.
L.A.N.C.E.T. (London ) , 1968, 88, 143.

37 - DOUMER E. , LORMAUX A. , STEENHOWER B.
Hypertension artérielle par aplasie de l'artère rénale gauche avec aplasie de l'aorte abdominale.
Arch. Mal. Coeur , 1951, 44, 446.

* 38 - DUBOST C. , BLONDEAU P.
Les sténoses sous-isthmiques de l'aorte thoracique.
J. Chir. (Paris) , 1954, 74, 113.

* 39 - ECOIFFIER J. , LAVAL-JEANTET M.
Etude artériographique de la coarctation de l'aorte abdominale.
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. , 1967, 48, 879.

40 - ENDERLE J. , POTVLIEGE R. , VERNIORY A. , LAMBERT P.P.
Coarctation de l'aorte abdominale associée à des sténoses des artères rénales dans un cas d'hypertension juvénile.
J. Urol. Nephrol. (Paris) , 1965, 71, 348.

41 - ENGELSING B.
Die abdominale Koarktation der Aorta.
Z. Kardiol. , 1969, 58, 386.

42 - ERRAZTI A.R. , COSADO M.J. , LOSADA E.N. , MASJUAN L.
Hipoplasia de la aorta abdominal como causa de hiperten,sion arterial juvenil.
Rev. Clin. Esp. , 1963, 90, 322.

* 43 - FAIDUTTI B. , MEGEVAND R. , HUMAIR L. , ZELTNER L. , SIMONET F., SCHNEIDER P. , FOURNIAL G. , HAHN Ch.
Anévrisme intrahilaire de l'artère rénale sur rein unique. Réparation ex vivo et autotransplantation .
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. , 1974, 13, 309.

* 44 - FISHER E.R. , CORCORAN A.C.
Congenital coarctation of the abdominal aorta with resultant hypertension .
Arch. Intern. Med. , 1952, 89; 943.

45 - FROMENT R. , GALLAVARDIN L. , NOEL G.
Des formes basses sous-isthmiques de sténoses congénitales de l'aorte. A propos de trois cas personnels.
Arch. Mal. Coeur , 1952, 6, 496.

46 - GERBASI F.S. , KIBLER R.S. , MARGILETH A.M.
Coarctation of the abdominal aorta. A case successfully treated surgically.
J. Pediatr. , 1958, 52, 191.

* 47 - GERBEAUX J. , VERNANT P. , COUVREUR J. , DE MONTIS G., LECHEVALIER J.
La coarctation de l'aorte abdominale chez l'enfant. Une observation avec revue de la littérature.
Semaine des Hopitaux (Paris) , 1971, 47, 1339-P-357.

48 - GEVESE P.G. , DALLA VOLTA S. , FABRIS F. , MOREA M. , VINCENZI M.
Coarctation del tratto diaframmatico del'aorta.
Acta. Chir. Ital. , 1965, 21, 277.

* 49 - GLAUDON A. , FOUCHARD J. , VACHERON A. , DE GEORGES M. , DI MATTEO J.
Les Coarctations de l'aorte abdominale.
Semaine des Hopitaux (Paris) , 1972, 48, 2411.

* 50 - GLAUDON P.G.
Les coarctations de l'aorte abdominale.
Thèse PARIS n ° 965.

51 - GLENN F. , KEEFER E.B.C. , SPEER D.S. , DOTTER Ch.T.
Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta immediately proximal to coeliac axis.
Surg. Gynecol. Obst. , 1952, 94, 561.

52 - GOLDZIEHER J.W. , Mc MAHON H.E. , GOLDZIEHER M.A.
Coarctation of the abdominal aorta simulating phaeochromocytoma.
Arch. Intern . Med. , 1951, 88, 835.

53 - GONZALES-CORNA J.L. , VILLAVICENCIO L. , MOLINA B. , BESSUDO L.
Non specific obliterative aortitis in children
Ann. Thorac. Surg. , 1967, 4, 193.

54 - GROSS R.D.
Treatment of certain aortic coarctations by homologous grafts.
Report of nineteen cases.
Ann. Surg. , 1951, 134, 753.

* 55 - HALLIDIE-SMITH K.A. , OLSEN E.C.J.
Endocardial fibro-elastosis, mitral incompetence and coarctation of the abdominal aorta. Report of three cases.
Br. Heart. J. , 1968, 30, 850.

56 - HANSON J. , IKKOS D. , JOHANSSON L. , RUDHE U. , SENNING A.
Coarctation de l'aorte abdominale. Rapport d'un cas avec description d'intervention chirurgicale réussie.
Acta. Chir. Scand. , 1959, suppl. 245, 315.

57 - HEBERER G. , ZUNTOBEL V. , EIGLER F.W. , RAU G.
Behandlung atypischer suprarenaler Stenosen der Aorta bei Hypertonikern.
Dtsch. Med. Wochenschr. , 1971, 96, 615.

* 58 - HEBERER G. , SCHILDEBERG F.M. , BECKER H.M. , STELTER W.S. , ZUNTOBEL V.
Die atypische suprarenale Aortenstenose als Unsache eines juvenilen Hypertonus.
Dtsch. Med. Wochenschr. , 1975, 100, 649.

* 59 - HEJHAL L. , HEJHAL J. , FIRT P.
Coarctation of the abdominal aorta.
Bull. Soc. Int. Chir. , 1969, 28, 378.

60 - HIPONA F.A.
Coarctation of the abdominal aorta.
Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. , 1970, 110, 515.

6I - HORKY J. , BRÁZDAL, PODLAHA J.
Koarktace abdominální aorty u 7letého devcete úspesne lécena cévni protézou.
Cesk. Pediatr., 1960, 5, 9.

* 62 - HUANG T.T. , WOLMA F.J. , TYSON K.R.
Coarctation of the abdominal aorta. Etiologic considerations in surgical management.
Am. J. Surg. , 1970, 120, 598.

63 - HULTING B. , VENDSALU A.
Coarctation of the aorta at unusual sites
Acta. Radio. (Diagn.) (Stockholm) , 1955, 43, 453.

* 64 - INADA K. , SHIRNIZU H. , YOKOYAMA T.
Pulseless disease and atypical coarctation of the aorta with special reference to their genesis.
Surgery 1962, 52, 443.

65 - INMON T.W. , POLLOCK.
Coarctation of the abdominal aorta.
Am. Heart. J. , 1956, 52, 314.

66 - JANICEK M. , HOLLMOTZ D.
Interrenal type of abdominal aortic coarctation with unusual complications.
Br. Heart J. , 1971, 33, 806.

* 67 - JANSON R. , BELTZ L.
Abdominalle Aortenkoarktation kombiniert mit Abgangsstenosen der Truncus Coeliacus, der Arteria Mesenterica superior und der Arteria renalis beidseits.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. , 1973, 118, 690.

68 - JEAN R.
Hypertension artérielle secondaire à une malformation vasculaire aorto-rénale chez l'enfant.
Archives Françaises de Pédiatrie , 1969, 26, 10.

* 69 - JOFFE G. , BOURMOVE C. , DELVAUX J.C. , VATHERON A.
L'hypertension des coarctations de l'aorte.
Concours Médical , 1974, 96, 685.

* 70 - KAUFMANNJ.J. , ALJEREZ C. , NAVARRETE R.V.
Autotransplantation of a solitary fonctionning kidney for renovascular hypertension.
J. Urol. 1969, 102, 146.

71 - KAUFMAN S.F. , MARKHAM J.W.
Coarctation of the abdominal aorta with death from rupture of an aneurysm of a cerebral artery .
Ann. Intern. Med. , 1955, 43, 418.

72 - KITTREDGE R.D. , ANDERSON J.W.
Coarctation of the lower thoracic and abdominal aorta.
Radiology . 1962, 79, 799.

73 - KONAR N.R. , CHAUDHURY D.C.R. , BASU A.K.
Case of coarctation of aorta at unusual site.
Am. Heart. J. , 1955, 49, 275.

74 - KONDO B. , WINSOR T. , RAULSTON B.D. , KUROIWA D.
Congenital coarctation of the abdominal aorta;; a theoritically reversible type of cardiac disease.
Am. Heart. J. , 1950, 39, 306.

75 - KORISTEK V. , SUMBERA J. , CERNY J. , HOFFMAN K.
Abdominalni Koartace Aorty.
Rozhledy Chirurgical , 1971, 50, 343.

76 - KUX M.
Coarctation of the abdominal aorta with persistance of a longitudinal anastomosis between the impaired visceral arteries.
Thorax-chirurgie , 1969, 17, 346.

77 - KUZUI K. , KANA ZAWA H. , ARAI J. , TAGAWA H.
A rare case of stenosis of abdominal aorta accompanied by malignant hypertension .
Jpn. Circul. J. , 1957, 21, 1.

* 78 - LECHEVALIER J. (Mme)
Les sténoses de l'aorte abdominale chez l'enfant. Etude d'une observation et revue de la littérature.
Thèse PARIS n° 782. , 1969.

79 - LELONG M. , LEPAGE F. , ALAGILLE D. , GABILAN J.C.
Hypertension artérielle du nourrisson associée à une artère congénitale de la veine cave inférieure et de l'aorte terminale.
Arch. Fr. Pediatr. , 1961, 27, 849.

80 - LIPCHICK E.O. , ROB G.C. , SCHWARZBERG S.
Obstruction of the abdominal aorta above the level of the renal arteries .
Radiology , 1964, 82, 143.

* 81 - LOGGIE J.M.H.
Hypertension in children and adolescents. Causes and diagnosies studies.
J. Pediatr. , 1969, 74; 331.

82 - LOOGEN F. , WETZELS E.
Stenose der absteigneden Aorta.
Z. Krebsforsch , 1958, 47, 1061.

83 - LUDIN H. , ELKE M.
Abdominale Aortenkoarktation
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. , 1966, 104, 34.

84 - MANN M.B. , GUNTER J.U.
Hypoplasia of the abdominal aorta.
N.C. Med. J. , 1958, 19, 485.

* 85 - MARIE J. , LEVEQUE P. , BINET J.P. , FAVRE C. , CORONE P. , PERELMAN R. , DE BAUCHEZ C.
Le retrécissement de l'aorte abdominale. A propos d'une observation chez un enfant de 13 ans.
Presse Médicale 1962, 70, 1483.

86 - MARTELLI A. , PIERANGELI A. , DE RUBERTIS C. , MORETTI S.
Progress in surgical treatement of rare diseases of the abdominal aorta.
Angiology , 1966, 17, 859.

87 - MARTIN J.F. , YOUNT E.H.
Coarctation of the abdominal aorta. Report of a case illustrating of aortography as a diagnostic aid.
Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. , 1956, 76, 782.

* 88 - MAYCOCK W.D.A.
Congenital stenosis of the abdominal aorta .
Am. Heart. J. , 1937, 13, 633.

89 - MESALCHIN E.N. , MARINA O.I. , MEDVEDEV I.A.
Coarctatia jos localisata pe aorta toraco-abdominala.
Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. (Iasi) , 1959, 63, 321.

90 - MESSERLI F.H. , NACHBUR B. , SENN A. , TUCKMAN J.
Die Hypertonie bei der Koarktation der Aorta abdominalis.
Vorläufige Mitteflung.
Schweiz Med. Wochenschr. , 1973, 103, 307.

91 - MIETTINEN M. , HAKKILA J. , SIPILA W.
Uber Koarktation der abdomin-ellen aorta sowie berich über einem
Fall mit drei schwangerschaften.
Z. Krebsforsch. , 1956, 45, 33.

92 - MILLOY F. , FELL E.H. ,
Elongate coarctation of the aorta.
Arch. Surg. , 1959, 78, 759.

* 93 - MORINO F. , POSSATI F. , GRANDE A. , MALARA D. , SANTARELLI P.
La coartazione dell'aorta abdominale.
Minerva Cardiangiol. , 1973, 21, 345.

94 - MÜLLER-WIEFEL H. , BRIELER H.S. , MÜLLER W.
"Coarctatio aortae abdominalis" mit Beteiligung der Nierenarterien.
Thoraxchirurgie , 1973, 21, 81.

95 - NAGARATNAM.
Congenital abdominal coarctation with renal artery hypoplasia,
hypertension, and rheumatoid arthritis.
Postgrad. Med. J. , 1970, 46, 581.

* 96 - NAKAO K. , IKEDA M. , KIMATA S. , MITANI H. , MIYAHARA M. , TSHIMI Z. ,
HASIBAK , TAKEDA Y. , OZAWA T. , MATSUSHITA S. , KUMAMOCHI M.
" Takayasu's arterities. "
Circulation , 1967, 35,1141.

* 97 - NAY M. ( Mme )
Les coarctations et hypoplasies de l'aorte abdominale chez le nourisson. Etude d'une observation et revue de la littérature. Thèse PARIS PITIE-SALPETRIERE , 1972 n° 107.

98 - NENNHAUS H.P. , JAVID K. , HUNTER J.A.
Surgical treatment of renovascular hypertension in children with a review of infradiaphragmatic arterial hypoplastic anomalies. J. Thorac. Cardiovasc. Surg . , 1967, 54, 246.

99 - OLIM Ch. B.
Coarctation of the aorta at the level of the diaphragm. Ann. Surg. , 1949, 130, 1091.

* 100 - ONAT T. et ZEREN E.
Coarctation of the abdominal aorta. Review of 91 cases. Cardiologia , 1969, 54, 140.

101 - O'SULLIVAN W.D. , GLENN F.
Contra-indications to surgical therapy of coarctation of the aorta. Ann. Surg. , 1955, 142, 909.

102 - PARAMANOVA E.G.
A very rare case of coarctation of the abdominal aorta. Klin. Med. (Mosk.) , 1955, 33, 83.

103 - PATEL J. , FACQUET J.
Essais de cures de sténoses ectopiques de l'aorte. Presse Médicale , 1953, 61, 743.

104 - PIERACH C.A. , KATKOV H.
The coarctation of the abdominal aorta. Vasc. Surg. , 1972, 6, 159.

* 105 - POULLAIN J.C.
La correction chirurgicale des coarctations congénitales de l'aorte abdominale intéressant la zone d'implantation des artères rénales.
Thèse PARIS BROUSSAIS HOTEL-DIEU , 1973, n° 104

106 - POUTASSE E.F. , HUMPHRIES A.W. , Mc CORMACK L.J. , CORCORAN A.
Bilateral stenosis of renal arterities and hypertension .
J.A.M.A. , 1956, 161, 419.

107 - POWER J.H.
Observations on disease of the aortic valves, producing both constriction of the aortic orifice and regurgitation through it into the left ventricle accompanied with abnormal enlargement of the two internal mammary arteries, and atrophy of the abdominal aorta and its iliac branches.
DUBLIN quart. J.M.Sc. , 1861, 32, 314.

108 - PRABHAKAR M.
Pseudo coarctation of the abdominal aorta.
Arch. Surg. , 1972, 104, 345.

109 - PYORALA K. , HEINONEN O. , KOSKELO P. , HEIKEL P.E.
Coarctation of the abdominal aorta. Review of 27 cases.
Am. J. Cardiol. , 1960, 6, 650.

110 - QUAIN R.
Partial contraction of the abdominal aorta .
Trans. Path. Soc. LONDON , 1848, 1, 244.

* 111 - RIEMENSCHNEIDER T.A. , EMMANOUILIDES G.C. , HIROSE F. , LINDE L.M.
Coarctation of the abdominal aorta in childœn : report of three cases and review of the litterature.
Pediatrics , 1969, 44, 716.

112 - RIVERA R. , POBIL J.L. , RODRIGUEZ-SACRISTAN A.
Coarctacion de aorta abdominal.
Rev. Esp. Cardiol. , 1969, 22, 134.

113 - RITCHIE H.D. , DOUGLAS D.M.
Atresia of the abdominal aorta.
Br. Med. J. , 1956, 1, 144.

114 - ROB C.G. , D'ABREU A.L. , VOLLMAR J.F.
Die coarctatio aortae abdominalis.
Langenbecks Arch. Chir. , 1959, 292, 285.

* 115 - ROBICSEK F. , SANGER P.W. , DAUGHERTY H.K.
Coarctation of the abdominal aorta diagnosed by aortography.
Report of three cases.
Am. Surg. , 1965, 162, 227.

* 116 - ROYER P.
L'hypertension artérielle renovasculaire chez l'enfant.
Journées Parisiennes de Pédiatrie. 1969, 161. FLAMMARION Editions.

117 - RYKOWSKI H. , BEDNARSKI Z.
Czy nabyte, zwezenie (Koarktacja) aorty bizusznej z nadcisnieniem oraz bezobjawawa niedronosscia i zwezeniem w tetnicch luku aorty moze stanowic odrebny zespol naczy niowy ?
Pol. Tyg. Lek. , 1969, 24, 363.

118 - SAFAR M. , FENDER J.P. , ECOIFFIER J. , VEILLON B. , PAPANICOLAOU N. BEUVE-MERY P. , IDATTE J.M. , WEILL B. , MEYER P. , MILLIEZ P.
Valeur de l'exploration hémodynamique séparée et de l'activité rénine plasmatique pour la curabilité chirurgicale des hypertensions revasculaires.
Presse Médicale , 1970, 78, 261.

119 - SANTANGELO U.
Coarctation of the abdominal aorta.
Reforma Med. , 1962, 76, 863.

* 120 - SCHUSTER S.P.
Coarctation of the abdominal aorta.
Ann. Surg. , 1963, 158, 1012.

121 - SCHWARTZ M.B. , KNIEF C.H. , SCHAMROTH L.
Congenital atresia of the abdominal aorta.
Am. Heart. J. , 1957, 54, 605.

* 122 - SEN P.K. , KINARE S.G. , ENGINEER S.D. , PARULKAR G.P.
The "middle aortic syndrome."
Br. Heart. J. , 1963, 25, 610.

123 - SENNING A. , JOHANSSON L.
Coarctation of the abdominal aorta.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. , 1960, 40, 517.

124 - SHAPIRO M.J.
Coarctation of the abdominal aorta.
Am. J. Cardiol. , 1959, 4, 547

125 - SIASSI B. , ELYMAN G. , EMMANOUILIDES G.C.
Hypoplasia of the abdominal aorta associated with the rubella syndrome.
Am. J. Dis. Child. , 1970, 120, 476.

126 - SIEGENTHALER D.
Congenital coarctation of the abdominal aorta.
Schweiz. Med. Wochenschr. , 1970, 100, 1577.

* 127 - SONDERGAARD T. , OTTOSEN P.
Coarctation of the abdominal aorta.
Acta Chir. Scand. , 1961, suppl. 283, 194.

* 128 - SOULIE P.
Indications, contre-indications et incidents de l'angiographie.
Presse Médicale , 1963, 71, 46.

129 - SPINKA J. , SIMON J. , ANDEL Z. , VALENTA J. , ZUNA V.
Infrarenalni lokalisovana Koarktace brisni aorty u 18leteho chalpce vylecena cevni plastikov.
Cas. Lek. Cesk. , 1970, 109, 216.

* 130 - SPROUL G. , PINTO J.
Coarctation of the abdominal aorta .
Arch. Surg. , 1972, 105, 571.

131 - STOKES J.M. , WOHLTMANN H. , CARLSON E.
Coarctation of the abdominal aorta and renal artery stenosis corrected by surgical treatment.
Ann. Surg. , 1960, 152, 856.

132 - STRONG W.B. , BOTTI R.E. , SILBERT D.R. , LIEBMAN J.
Peripheral and renal vein plasma renin activity in coarctation of the aorta.
Pediatrics , 1970, 45, 254.

133 - TAYLOR D.G. , GRAINGER R.G. , MATTHEWS H.L. , THORNTON A.J. , VEREL D.
Suprarenal abdominal aortic obstruction.
Br. J. Surg. , 1966, 53, 195.

134 - TONGIO J. , SPACH M.O. , REVILLE Ph. , SCHUH D. , WARTER P.
Coarctation of the abdominal aorta with renal artery stenosis.
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. , 1971, 52, 819.

* 135 - VEUJOZ B.
Les sténoses congénitales de l'aorte abdominale. Etude d'un cas et revue de la littérature.
Thèse PARIS PITIE SALPETRIERE 1973 n ° 23.

136 - VOLLMAR J.
Coarctation of the abdominal aorta.
Actuelle Chir., 1970, 5, 359.

137 - WANG H. W.
Hypertonie bei zirkumsriptor stenose der Bauchaorta.
Cardiologia , 1950, 15, 30.